

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

No 244

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

GASTON Alain-Jean

Né le 3 Janvier 1903, à AURAY (Morbihan)

LE TRAITEMENT
DES
MÉNINGITES OTOGÈNES

Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935
—

THÈSE

N°
—

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

GASTON Alain-Jean

Né le 3 Janvier 1903, à AURAY (Morbihan)

LE TRAITEMENT
DES
MÉNINGITES OTOGÈNES

Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

Boyen

G ROUSSY.

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOQUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	FIESSINGER.
	Maur. VILLARET
	BEZANÇON.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	PROUST.
Clinique gynécologique.....	OMBREDANNE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale.....	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	Pierre DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SERGEANT.
Clinique propédeutique.....	N...
Clinique de la Tuberculose.....	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	HOVELACQUE
	MOCQUOT
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
BÉNARD Henri	Pathologie médicale.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART	
D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale
	GAYET
	GIROUD
	HAGUENAU ...
	HALPHEN
	HAZARD
	HUGUENIN
	JOANNON
	LABBE Henri...
	LACOMME
	LANTUEJOUL ..
	LAROCHE Guy.
	Physiologie.
	Histologie.
	Pathologie médicale.
	Oto-rhino-laryngologie
	Pharmacologie.
	Anatomie pathologique
	Hygiène.
	Chimie biologique.
	Obstétrique.
	Obstétrique.
	Pathologie médicale



MM.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.).. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT..... Physiologie.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-
 LEMAIRE.... Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

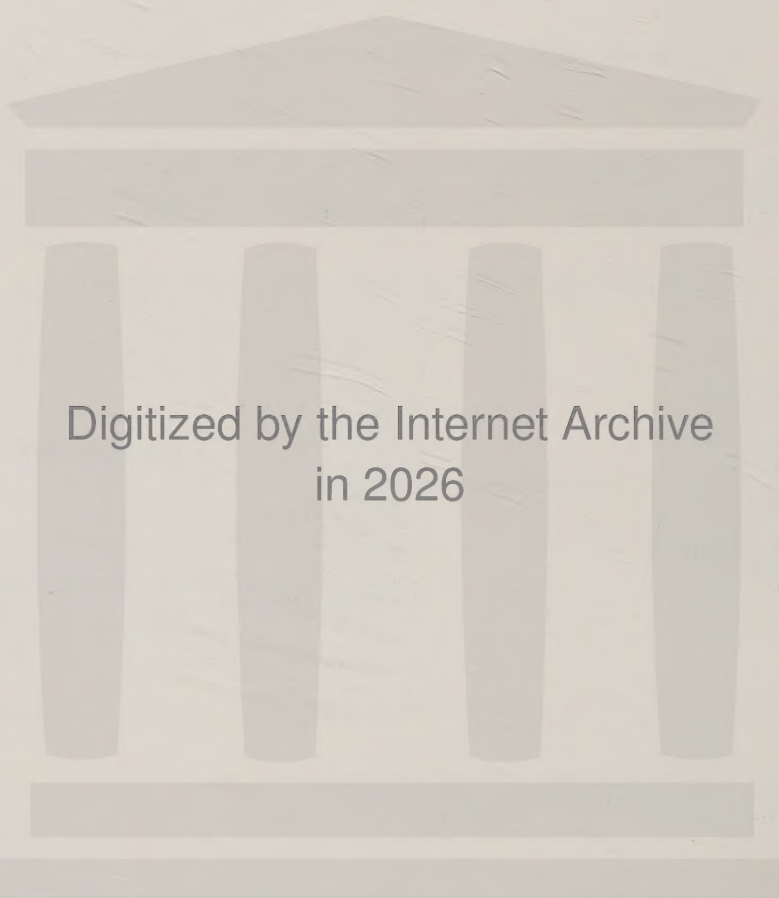
MM.
 ABRAMI
 ALAJOUANINE .
 AUBERTIN
 BRULE
 CHABROL
 CHIRAY
 DONZELOT
 DUVOIR
 HARVIER
 LIAN
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur).
 SEZARY
 } Clinique médicale.

MM.
 BASSET
 BROCC
 CADENAT
 GATELLIER
 HEITZ-BOYER .
 MOURE
 QUENU
 SCHWARTZ
 VELTER
 ECALLE
 GUENIOT
 LE LORIER
 LEVY-SOLAL ...
 METZGER
 } Clinique chirurgicale
 } Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. LEMAITRE

*Professeur de Clinique oto-rhino-laryngologique à la Faculté
de Médecine de Paris*

*Oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital Lariboisière
Officier de la Légion d'honneur*

Qui a été pour nous un maître incomparable et un conseiller dévoué de tous les instants, depuis le jour où il nous a accueilli comme externe dans son service. Qu'il trouve ici l'écho de notre reconnaissance, de notre respectueuse admiration, et l'assurance d'une fidélité constante.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. HAUTANT

*Laryngologiste de l'Hôpital Tenon et de la Fondation Curie
Officier de la Légion d'honneur*

Nous avons eu le bonheur de terminer
notre internat dans son service pendant
une année féconde d'enseignements. En
témoignage de profonde gratitude, de
respectueux attachement et d'admiration
pour son labeur scientifique.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR L. BALDENWECK

Laryngologiste de l'Hôpital Beaujon
Chevalier de la Légion d'Honneur

Dont nous sommes fier d'avoir été le premier interne. En témoignage de notre profond respect et de notre reconnaissance pour les conseils si précieux qu'il nous a prodigués.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR E. HALPHEN

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Laryngologiste de l'Hôpital Saint-Louis
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous sommes heureux d'avoir passé une année d'internat à ses côtés et d'avoir bénéficié de son affectueux enseignement. Qu'il soit assuré de notre entier dévouement et de nos sentiments respectueux.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR J.-M. LE MEE
*Laryngologiste de l'Hôpital Necker-Enfants Malades
et de l'American Hospital
Commandeur de la Légion d'Honneur*

En témoignage de sincère attachement
et de respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. MOULONGUET
*Laryngologiste de l'Hôpital Boucicaut
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Qui a bien voulu s'intéresser à l'éla-
boration de notre thèse ; en témoignage
de notre profond respect.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. AUBIN

Laryngologiste des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

Il a été le guide constant de nos premiers pas dans la spécialité et nous a toujours témoigné son amitié si franche. Nous lui devons encore beaucoup plus au double titre du maître et de l'ami. Qu'il soit assuré de notre attachement sincère et de notre reconnaissance.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. BROcq

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien de la Maison Municipale de Santé

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous sommes heureux de lui exprimer
ici notre respectueuse admiration et no-
tre profonde gratitude pour les soins si
dévoués et éclairés qu'il a prodigués à
notre famille en maintes occasions.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN.
MONSIEUR LE PROFESSEUR E. SERGENT.
MONSIEUR LE DOCTEUR ROBINEAU.

Externat

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*).
MONSIEUR LE PROFESSEUR TEISSIER (*in memoriam*).
MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-A. SICARD (*in memoriam*).
MONSIEUR LE PROFESSEUR F. LEMAITRE.

Internat

1931. MONSIEUR LE DOCTEUR L. BALDENWECK.
MONSIEUR LE DOCTEUR J.-M. LE MEE.
1932-1933. MONSIEUR LE DOCTEUR E. HALPHEN.
1933-1934. MONSIEUR LE PROFESSEUR F. LEMAITRE.
1934-1935. MONSIEUR LE DOCTEUR A. HAUTANT.

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MESSIEURS LES DOCTEURS A. BLOCH, BOUCHET,
CHATELLIER

Laryngologistes des Hôpitaux de Paris

MESSIEURS LES DOCTEURS HAGUENAU, L. DE GENNES,
J. PARAF

Médecins des Hôpitaux de Paris

MESSIEURS LES DOCTEURS R. BERNARD, HUARD

Chirurgiens des Hôpitaux de Paris

MESSIEURS LES DOCTEURS AUBRY, M. OMBREDANNE

Laryngologistes des Hôpitaux de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR CH. RUPPE
Stomatologiste des Hôpitaux de Paris

A MESSIEURS LES DOCTEURS R. MADURO, G. REMY NERIS,
BAUDOIN, ROSSERT, LEMOYNE, HAMON, THOMAS
Anciens Chefs de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

A MESSIEURS LES DOCTEURS F. BERARD,
P. VAN DEN BOSSCHE
Chefs de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

A MESSIEURS LES DOCTEURS ARDOIN, SURREL,
LEVY-DEKER, RICHIER, SERGENT, GUILLON, SOURICE,
P. BERNARD, MADAME LEIBOVICI-ZIMMER, KLOTZ,
MAGDELAINE (*in memoriam*).

A MES COLLÈGUES D'INTERNAT, Y. LEMAITRE,
J. LEROUX-ROBERT, ZHA

A LA MÉMOIRE DE MON AMI A. ARNAUDET
Interne des Hôpitaux de Paris

PUBLICATIONS ANTERIEURES

PATHOLOGIE GENERALE

LES INJECTIONS INTRA-VARIQUEUSES DE SALICYLATE DE SOUDE. *Journal des Praticiens*, mai 1925.

LES INJECTIONS SCLÉROSANTES INTRA-VARIQUEUSES. *Phare Médical*, 1927.

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

ARTICLES ORIGINAUX:

1. LA PONCTION OCCIPITO-ATLOÏDIENNE DANS LES COMPLICATIONS DE L'OTITE SUPPURÉE (Travail du service du Professeur LEMAITRE, Hôpital Saint-Louis). *Archives Internationales de laryngologie*, avril 1929.
2. LA LITHIASÉ SOUS-MAXILLAIRE (Travail du service du Docteur BALDENWECK). *Annales d'Oto-Laryngologie*, octobre 1931.
3. MÉNINGES ET LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN EN OTOLOGIE. *Annales d'Oto-Laryngologie*, novembre 1931.
4. LES MÉNINGITES OTITIQUES; APPLICATIONS DES DONNÉES NOUVELLES SUR LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. *Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, juin 1931.
5. LES BASES ANATOMIQUES DE L'INFECTION MÉNINGÉE OTOGÈNE ; 23 OBSERVATIONS DE MÉNINGITES ET DE RÉACTIONS MÉNINGÉES OTOGÈNES. *Annales d'Oto-Laryngologie*, mars 1933.
6. LE DRAINAGE FORCÉ DES ESPACES SOUS-ARACHNOÏDIENS; RÉFLEXIONS A PROPOS D'UN CAS DE MÉNINGITE OTOGÈNE. *Annales d'Oto-Laryngologie*, août 1934.

FAIT CLINIQUE:

UN CAS DE SYPHILIS TERTIAIRE DU MAXILLAIRE SUPÉRIEUR A FORME PSEUDO-NÉOPLASIQUE (Service du Professeur HALPHEN, Hôpital Saint-Louis). *Annales d'Oto-Laryngologie*, septembre 1933.

COMMUNICATIONS SCIENTIFIQUES :

1. PARALYSIE FACIALE RÉCIDIVANTE (Malade présentée au nom de M. le Docteur BALDENWECK). *Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 16 mars 1931.
2. UN CAS DE PARALYSIE RÉCURRENTIELLE APRÈS PHRÉNICECTOMIE (Malade présenté au nom de M. le Docteur BALDENWECK). *Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 20 avril 1931.
3. CHANCRE SYPHILITIQUE DE LA PITUITAIRE (Malade présenté au nom de M. le Professeur HALPHEN). *Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 15 février 1932).
4. SYNDROME RÉTRO-PAROTIDIEN POSTÉRIEUR AU COURS D'UN PHLEGMON GANGRÉNEUX DE L'AMYGDALE (Malade présentée au nom de M. le Professeur HALPHEN, en collaboration avec Yves LEMAÎTRE). *Société d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 10 mars 1932 ; *Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 14 mars 1932.
5. UN CAS DE SYPHILIS TERTIAIRE DU MAXILLAIRE SUPÉRIEUR A FORME PSEUDO-NÉOPLASIQUE (Malade présentée au nom de M. le Professeur HALPHEN). *Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 20 octobre 1932.
6. THROMBOPHLÉBITE SINUSO-JUGULAIRE COMPLIQUÉE DE MANIFESTATIONS ABDOMINALES SURAIGUES. LABYRINTHITE SUPPURÉE. GUÉRISON (Malade présenté au nom de M. le Professeur LEMAÎTRE, en collaboration avec P. VAN DEN BOSSCHE). *Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 20 novembre 1933.
7. PARALYSIE DES 4 DERNIÈRES PAIRES CRANIENNES SIMULANT UN RÉTRÉCISSEMENT CANCÉREUX DE L'ŒSOPHAGE (Malade présenté en collaboration avec M. le Professeur LEMAÎTRE). *Société de broncho-œsophagoscopie*, 21 novembre 1933.
8. MÉTASTASE OSSEUSE D'UN NÉOPLASME PHARYNGO-LARYNGÉ (Malade présenté au nom de M. le Professeur LEMAÎTRE). *Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 15 janvier 1934.
9. SEPTICO-PYOÉMIE D'ORIGINE AURICULAIRE, TRAITÉE PAR RÉSECTION DE LA JUGULAIRE ET TRANSFUSIONS. GUÉRISON (Malade présentée en collaboration avec M. le Professeur LEMAÎTRE et P. VAN DEN BOSSCHE). *Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 19 mars 1934.
10. MÉNINGITE OTOGÈNE SEPTIQUE A PNEUMOBACILLES, CONSÉCUTIVE A UNE LABYRINTHITE PARTIELLE. GUÉRISON (Malade présenté au nom de M. le Docteur AUBIN). *Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 19 mars 1934.

11. UN CAS DE TUBERCULOSE OSSEUSE DES FOSSES NASALES (Malade présentée au nom de M. le Docteur AUBIN). *Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 19 mars 1934.
12. SINUSITE FRONTALE AIGUE OU PÉRIOSTITE HÉRÉDO-SYPHILITIQUE (Malade présenté au nom de M. le Docteur HAUTANT). *Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 8 juillet 1934.
13. NÉVRITE DE L'ACOUSTIQUE AU COURS D'UNE POLYNÉVRITE DIPHTÉRIQUE (Malade présenté au nom de M. le Docteur HAUTANT). *Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 21 janvier 1935.

LE TRAITEMENT DES MÉNINGITES OTOGÈNES

AVANT-PROPOS

Le 19 mars 1934, à une séance de la Société de laryngologie des Hôpitaux de Paris, nous avons l'honneur d'être chargé par MM. LEMAÎTRE et AUBIN d'une présentation de malade. Il s'agissait d'un cas de méningite otogène septique dont nous avons pu réaliser la guérison opératoire (Obs. VI). De tels succès sont peu fréquents; en l'espèce, notre malade avait présenté un ensemble tout à fait caractéristique de symptômes cliniques et de lésions auriculaires, la guérison de notre méningite ne ressemblait en rien à un heureux effet du hasard. A la suite de cette présentation, M. MOULONGUET prit la parole et fit remarquer très justement le rôle que joue la virulence microbienne dans le pronostic des opérations tentées contre les méningites otogènes. Un orateur distingué, M. DE STELLA, lui succéda et prononça les paroles suivantes: « Nous devons être très prudents quand nous disons que nous avons guéri une méningite en faisant ceci ou cela. Je crois que nous ne faisons pas grand'chose; ces méningites guérissent parce qu'elles sont la conséquence d'un virus plus ou moins inoffensif; que nous trépanions ou non, que nous fassions une ponction ou que nous ne fassions rien du tout, s'ils doivent mourir ils meurent en quarante-huit heures. Certains survivent, certains guérissent, pourquoi? c'est une question de virulence. »

Nous n'avons pas connu l'époque héroïque de l'otologie, mais nous avons lu les comptes rendus des Sociétés d'O.-R.-L. de la fin du siècle dernier. C'est bien là, à peu près, le ton des

opinions émises à cette époque sur le pronostic des méningites otogènes. On pourrait donc croire que LERMOYEZ a fixé en 1908 des principes thérapeutiques erronés, qu'aucun progrès n'a été fait dans cette voie et qu'il ne nous reste plus qu'à nous reposer de nos angoisses sur la bonne volonté des germes microbiens. Fort heureusement, nous pensons que de telles paroles n'ont pas reflété exactement la pensée de l'orateur et que celui-ci a voulu sans doute exprimer la déception que laisse habituellement dans l'esprit du chirurgien la répétition des insuccès opératoires. La méningite otogène est, certes, un sujet propre à verser le désespoir au cœur du spécialiste.

Nous nous sommes attaqué cependant au problème de son traitement. Depuis le Congrès de Budapest (1908), aucun travail d'ensemble n'a paru en France, qui envisage de façon critique les nombreuses méthodes thérapeutiques. Et pourtant, bien des nouveautés ont surgi, à propos desquelles il nous a paru intéressant de « faire le point ». Loin d'évoluer vers la simplification, le problème thérapeutique de la méningite otogène donne lieu tous les ans à une floraison de travaux d'inspirations très diverses. De ces innombrables publications, nous avons voulu dégager des conclusions qui ne pourront paraître révolutionnaires, car si elles comportent parfois une note personnelle, elles constituent essentiellement la synthèse de méthodes déjà éprouvées. En particulier, l'enseignement oral recueilli journellement, pendant quatre années, auprès de nos différents maîtres, a compté pour beaucoup dans l'élaboration de ce travail. Enfin, nous avons conçu et décrit, après confrontation de certaines de nos observations cliniques et d'éléments anatomiques épars dans une abondante documentation, un procédé opératoire nouveau, applicable aux labyrinthites compliquées, et dont nous espérons démontrer plus tard, avec un peu de recul, l'heureuse influence.

INTRODUCTION

Ce travail est consacré au traitement des méningites otogènes. C'est dire qu'il a essentiellement deux objets: — d'une part, l'étude des procédés capables d'éviter la propagation de l'infection auriculaire aux méninges molles, traitement prophylactique; — d'autre part, l'étude des moyens thérapeutiques que nous possédons pour lutter contre la leptoméningite, traitement curateur.

DÉLIMITATION DU SUJET

Il importe, avant toute chose, de préciser les limites de notre sujet, c'est-à-dire définir la nature exacte des manifestations cliniques auxquelles nous nous attaquerons.

Ce travail s'adresse avant tout aux formes classiques de la méningite otogène telles que nous les rencontrons le plus souvent en clinique, marquées par une constante gravité qui nécessite d'extrême urgence un acte thérapeutique.

En outre, puisque nous envisageons la prophylaxie de la méningite, nous ne saurions exclure du cadre thérapeutique de cette complication certaines réactions méningées épisodiques d'allure bénigne auxquelles on donne le plus souvent le nom d' « états hypertensifs ». Ces réactions méningées purement hypertensives, à liquide clair de formule cytologique normale, sont considérées en général comme des manifestations isolées, n'accompagnant jamais une autre complication endocranienne; elles ne se transformeraient jamais en méningite vraie (RAMADIER). Il n'en reste pas moins qu'elles indiquent à coup sûr une susceptibilité méningée dont il faut tenir le plus grand compte. La guérison de ces épisodes mé-

ningés serait-elle constante, nous n'en devons pas moins les considérer comme capables d'aggravation et leur appliquer le seul traitement prophylactique, le curettage des lésions auriculaires. La prudence commande de considérer toute réaction méningée, fût-elle très discrète, comme une méningite en puissance et de lui appliquer toutes les ressources de la chirurgie.

Nous serons amenés également à envisager le traitement de certaines formes de méningite auxquelles on applique couramment, depuis QUINCKE, la dénomination de méningite séreuse. MM. BOURGEOIS et LECÈNE donnèrent, en 1902, la première description clinique d'une méningite séreuse otogène et en fixèrent les principes de traitement. Actuellement, on tend de plus en plus à abandonner cette appellation défec-
tueuse et à lui préférer, à la suite de LOMBARD, celle d'hydro-
pisie méningée ou ventriculaire. Ces accidents méningés, caractérisés par une réaction liquidienne à liquide clair renfermant un excès d'albumine et d'éléments lymphocytaires, ont souvent une évolution bénigne à condition de leur appliquer un traitement approprié. Mais, dans d'autres circonstances, ils sont le prélude d'une méningite vraie. On sait combien il est difficile de saisir le passage entre ce qui n'est encore qu'une banale irritation méningée et ce qui est déjà une méningite. Il importe de distinguer précocement ces formes avant la phase d'aggravation et, à ce titre, elles relèvent également du traitement prophylactique.

Enfin, notre travail ne pourra manquer d'effleurer le problème des méningites hypertensives enkystées, en particulier celles de la fosse cérébelleuse, dont l'aspect clinique a été bien individualisé ces dernières années grâce à de nombreuses observations (PASSOT, BOURGEOIS, BALDENWECK, MOULONGUET). Ces méningites circonscrites sont généralement bénignes au même titre que les états hypertensifs diffus. Leur thérapeutique ne peut être exclue du traitement des méningites.

On voit combien, du point de vue thérapeutique, nous donnons au terme de méningite otogène son sens le plus large.

Nous envisagerons donc le traitement de « toute manifestation méningée survenant au cours des otites moyennes suppurées non tuberculeuses ou au cours de leurs complications, et évoluant elle-même soit comme un élément du tableau clinique, soit comme une complication caractérisée qui domine la scène ». Cette délimitation de notre sujet implique que nous poserons les indications thérapeutiques de toute méningite otogène, quels que soient son aspect clinique, sa nature septique ou aseptique, sa localisation anatomique.

DIFFICULTÉS DU PROBLÈME THÉRAPEUTIQUE

Les méningites qu'observe l'otologiste sont toujours extrêmement graves. Malgré les statistiques heureuses de certains auteurs, malgré les quelques observations de guérisons publiées chaque année, l'apparition de cette complication fait toujours craindre une évolution fatale à brève échéance. Ce caractère de constante gravité fait une place à part à la méningite otogène et la distingue même des méningites rhinogènes dont la mortalité est moins considérable. A plus forte raison se différencie-t-elle des méningites observées en pathologie générale, en particulier de la méningite cérébro-spinale. Nous avons été frappé de constater chez certains auteurs combien souvent ils font un rapprochement entre des méningites aussi dissemblables. Tout au plus, peut-on comparer, en les opposant, les résultats souvent favorables du sérum anti-méningococcique aux tentatives de sérothérapie et de lavage méningé pratiqués parfois dans nos méningites auriculaires. Ces dernières tentatives ont été rarement couronnées de succès. Les foyers d'infection méningococcique, qu'ils soient méningés ou ventriculaires, sont bien plus faciles à atteindre que les lésions d'ostéite pétro-mastoïdienne sur lesquelles il ne peut être question de faire agir des antitoxines. Dans un récent rapport à la Société nationale de chirurgie, M. CHEVASSU écrivait à propos du sérum anti-streptococcique : « C'est sans doute trop demander au sérum que d'attendre de lui la destruction du streptocoque

lorsque ces streptocoques fourmillent au milieu de tissus sphacelés, car dans ces tissus qui ont perdu toute vitalité, qui n'ont plus ni circulation ni innervation, on ne voit pas par quel moyen l'action sérothérapique pourrait atteindre la cause du mal, si le chirurgien ne va pas la détruire lui-même ».

Il est plus intéressant de faire un parallèle avec les méningites traumatiques consécutives aux fractures de la base du crâne. Ces méningites sont souvent diffuses et suppurées ; leurs germes sont généralement identiques à ceux que nous rencontrons dans les otorrhées ; enfin, la voie d'infection est presque constamment le rocher, le trait de fracture faisant communiquer les cavités auriculaires et les espaces sous-arachnoïdiens. Ces méningites, quoique septiques et même si le germe en cause est le streptocoque, sont souvent curables ; et ceci malgré que leur traitement soit généralement simplifié, puisqu'il ne comporte jamais d'exentération du foyer d'infection initial s'il s'agit d'une fracture irradiée simple. Il est curieux de constater la fréquence de ces guérisons. Ce simple fait permet de penser que le germe microbien ne joue qu'un rôle accessoire dans la gravité des méningites otogènes.

Quelle est donc la raison essentielle de ce pronostic si sévère ? Ainsi que l'a fait remarquer CAUSSÉ dans un travail récent, « il est beaucoup plus vraisemblable que ce sont les conditions anatomiques particulières aux méningites otogènes qu'il faut incriminer ». Il apparaît donc que la difficulté du traitement provient avant tout de la localisation du processus infectieux au sein même du bloc osseux pétro-mastoïdien et parfois en même temps dans ses dépendances membraneuses intimement soudées à lui. La multiplicité des voies de propagation vers les méninges, dont le diagnostic préalable est souvent impossible, est encore un élément d'aggravation. Nous y reviendrons plus loin car leur connaissance précise est essentielle pour la réalisation du premier geste thérapeutique, l'exentération totale du foyer initial. Le rôle des microbes est, nous l'avons dit, secondaire. Il faut cependant reconnaître qu'il existe des variantes dans leur virulence res-

pective, mais leur importance est fonction de la complexité des rapports anatomiques. Ils envahissent les espaces sous-arachnoïdiens, parfois de façon massive, le plus souvent par une sorte de réinfection continue qui explique les associations microbiennes et les variations fréquentes de germes dans le cours même de la méningite. Qu'ils agissent par eux-mêmes ou par leurs toxines, le fait a en pratique peu d'importance. Il importe davantage de se rappeler que la guérison des méningites à streptocoques et à pneumocoques n'est pas un fait exceptionnel, lorsque ces méningites ne succèdent pas à une infection auriculaire. D'autres éléments contribuent encore à exagérer les difficultés thérapeutiques. Du point de vue opératoire, la complexité des rapports anatomiques, la profondeur de certaines lésions de la pyramide pétreuse ou de l'apex lui-même, rendent la recherche du foyer infectieux parfois très délicate. Par ailleurs, l'encéphalite si souvent associée aux lésions méningées, la proximité des centres bulbaires sont autant de dangers essentiels auxquels le chirurgien ne peut effacement parer. Malgré tous ces écueils, en dépit du petit nombre de guérisons publiées chaque année, celles-ci suffisent à donner l'espoir que de chercher un perfectionnement de leur traitement, ce n'est pas tenter l'impossible.

Ces brèves considérations nous ont paru indispensables avant d'aborder l'essentiel de notre travail. Elles font toucher du doigt les difficultés du problème et justifient qu'une certaine circonspection doive entourer l'éclosion de procédés nouveaux, sans cependant diminuer la part d'enthousiasme nécessaire à tout progrès scientifique.

HISTORIQUE

Le premier succès thérapeutique fut celui de MAC EWEN qui, en 1898, s'inspirant du drainage de méningites traumatiques réalisé peu de temps auparavant par POIRIER et par JABOULAY, guérit une leptoméningite otogène par ouverture large de l'espace sous-arachnoïdien dans la fosse cérébrale moyenne. Avant lui, cependant, des tentatives isolées avaient été faites: MAYO ROBSON (1890) avait tenté de guérir une méningite séreuse par trépanation avec ouverture de la dure-mère; BALLANCE, en 1891, avait réalisé le premier, mais sans bonheur, le drainage de la grande citerne cérébello-médullaire. Il manquait d'ailleurs à l'observation princeps de MAC EWEN le contrôle bactériologique du liquide céphalo-rachidien, la découverte de la « lumbal puncture » par QUINCKE était encore trop récente. La même insuffisance de renseignements bactériologiques se retrouve dans la plupart des observations publiées à partir de 1900, après celles de JANSEN et de LUCAE. Aussi, la critique ultérieure de ces premières guérisons a-t-elle été vive, de nombreux auteurs leur déniaient toute valeur démonstrative et soutenant, peut-être à juste titre, qu'il s'agissait en l'occurrence de méningites enkystées ou de banales réactions méningées spontanément curables. Nous reviendrons plus tard, à ce propos, sur les éléments qui paraissent indispensables à la critique raisonnée des observations cliniques et des statistiques. Quoiqu'il en soit de la valeur absolue de ces premiers succès chirurgicaux, ceux-ci eurent une importance considérable: grâce à eux, on put espérer désormais la guérison de certaines méningites laissées jusque-là dans l'abandon thérapeutique le plus complet.

En effet, dès ce moment, les travaux se multiplient de tous côtés. Au Congrès de Bordeaux, en 1904, LERMOYEZ pose le

premier de façon précise les indications thérapeutiques et établit les principales règles opératoires; il publie à cette époque deux guérisons de méningites otogènes, sans spécifier cependant l'état bactériologique du liquide céphalo-rachidien. A l'étranger comme en France, tous les grands noms de l'otologie s'attachent à ce problème et, en quelques années, on assiste à l'éclosion de multiples procédés thérapeutiques dont la plupart sont encore en faveur. L'énumération des auteurs qui ont publié d'importants travaux serait longue et fastidieuse. Nous préférons nous borner à quelques dates et quelques noms qui marquent les étapes historiques de la méningite otogène, quitte à accompagner la description des procédés et techniques de nombreuses références. La majorité des auteurs sont d'accord pour préconiser l'exentération du foyer auriculaire; ils discutent du bienfait des incisions dures, des avantages du drainage rachidien et du drainage translabyrinthique; les essais de lavages antiseptiques et de chimiothérapie intra-rachidienne se montrent les moins concluants. Le Congrès tenu à Budapest, en 1908, est l'occasion pour LERMOYER d'un magistral exposé sur la méningite otogène dont il se borne à étudier les différents aspects cliniques. Il semble que ce soit en 1912 qu'on préconise pour la première fois (PREYSING, MILLIGAN) l'application des sérums et vaccins à la cure de ces méningites. A la même époque, HAYNES, au Congrès international de Boston, attache son nom à une nouvelle technique de drainage chirurgical par voie occipitale. En 1913, PASSOT, dans sa thèse consacrée aux méningites aseptiques, expose les conceptions de son maître LOMBARD.

Le cycle thérapeutique qui s'est déroulé depuis les premières publications à une cadence impressionnante, paraît désormais accompli; il semble qu'on ne doive plus attendre des travaux futurs que des modifications légères à une série de techniques déjà complaisamment décrites. En effet, en 1922, au X^e Congrès international d'otologie, JENKINS publie une excellente mise au point de la question; mais si cet auteur met particulièrement en valeur le drainage translabyrinthique, son rapport ne contient guère d'éléments nouveaux

capables de faire espérer de meilleures statistiques opératoires. L'impression qui se dégage des innombrables travaux échelonnés sur vingt-cinq années consécutives est dans l'ensemble peu encourageante. Quoiqu'on fasse, la méningite otogène demeure une complication redoutable dont la mortalité atteint 80 à 95 % des cas. Il nous a semblé que les auteurs français avaient marqué, de 1922 à 1932, une certaine désaffection à l'égard de ce problème thérapeutique. Nous trouvons peu de publications qui lui soient consacrées, il nous faut citer cependant le rapport de M. RAMADIER à la Société de laryngologie, paru en 1927, dans lequel il précise entre autres choses les indications opératoires des labyrinthites aiguës à leur stade préméningitique. Par contre, aux Etats-Unis, W. P. EAGLETON publie, de 1921 à 1932, une importante série d'articles qui permettent de suivre l'évolution de ses idées. DANDY, RICHARDS, par leurs conceptions chirurgicales; KOLMER, par ses travaux expérimentaux sur la chimiothérapie et la sérothérapie des méningites; WEED et KUBIE, par leurs essais de thérapeutique physiologique, sont avec EAGLETON les principaux animateurs de l'école américaine. Ces auteurs ont réalisé un effort qui est loin d'être négligeable, quoique leurs résultats pratiques ne soient guère encore à l'échelle de leurs séduisantes théories. Les auteurs allemands par ailleurs, restent fidèles aux conceptions classiques; le rapport présenté en 1925 par LINCK au Congrès de la Société allemande tenu à Munich, contient seulement une bonne mise au point des procédés utilisés depuis de nombreuses années.

Depuis deux à trois ans, cependant, le problème de la méningite otogène est à nouveau un sujet d'actualité dans les réunions scientifiques et parmi les publications françaises. Les auteurs français, il faut le reconnaître, subissent l'influence des travaux nord-américains, en particulier à propos de certaines questions de physio-pathologie cérébrale qui furent longtemps négligées en France. Ils font preuve, toutefois, d'une prudence compréhensible en n'admettant pas d'emblée certains procédés qui sont loin d'avoir fourni leurs preuves, telles les ligatures ou injections carotidiennes. Par

ailleurs, quelques acquisitions récentes en pathologie auriculaire ont eu pour conséquence d'attirer l'attention dans le même sens; nous voulons parler des travaux anatomiques et cliniques ébauchés déjà dans de récentes publications, en particulier dans celles de MM. MOULONGUET et RAMADIER, dans la thèse de BÉRARD qui a exposé les idées de son maître M. HAUTANT, travaux qui ont fait finalement l'objet du remarquable rapport de M. RAMADIER sur l'ostéite profonde du rocher. D'ailleurs, la nécessité ne se faisait-elle pas sentir, devant la carence si fréquente des procédés thérapeutiques utilisés jusqu'alors, de reprendre à la base, c'est-à-dire par sa lésion anatomique initiale, l'étude de la chirurgie préventive et curatrice des méningites? Devant la fragilité des procédés qui s'attaquent à la lésion méningée elle-même, une mise au point s'imposait, celle du premier temps opératoire, de celui qui domine tous les autres, la cure du foyer infectieux auriculaire. Nos insuccès si fréquents ne viendraient-ils pas en grande partie de notre connaissance imparfaite des lésions d'ostéite mastoïdienne et surtout pétreuse? N'avons-nous pas une tendance fâcheuse à accorder surtout nos soins à la lésion méningée, alors que toutes les expériences la montrent si difficilement curable?

Deux tendances se font jour qui, à notre avis, peuvent prétendre à un perfectionnement des conceptions thérapeutiques. La première résulte du progrès de nos connaissances anatomo-pathologiques, grâce auquel est mis en relief l'existence fréquente de lésions précises (ostéite profonde, abcès rétro-labyrinthique, abcès du sac endolymphatique). Par là, l'étude du premier temps chirurgical de la méningite, celui qui s'attaque au foyer auriculaire, est reprise à pied d'œuvre. Dans deux articles récents, NEUMANN ⁽⁴⁾ et EAGLETON ⁽⁵⁾, auxquels on ne peut refuser une longue expérience de la question, confirment presque simultanément cette tendance en soulignant l'importance d'une cure radicale du foyer auriculaire, c'est-à-dire d'une chirurgie systématique et précise des lésions causales. D'autre part, et c'est le second élément sur lequel nous voulons insister, l'étude de la physiologie

méningo-encéphalique a mis en valeur certaines notions plus ou moins récentes dont on commence à saisir l'intérêt dans la physiopathologie des méningites. Ces notions ont donné naissance à des conceptions peut-être encore théoriques mais sans doute susceptibles de perfectionnements. Dans cet ordre d'idée le thérapeute s'attaque donc à la lésion méningée elle-même, mais avec des armes nouvelles capables de donner aux techniques de la chirurgie classique des méningites une base physiologique et expérimentale.

Après avoir traversé une période de tâtonnement chirurgical, d'interventions parfois aveugles, les méthodes thérapeutiques tendent à s'appuyer sur des bases solides auxquelles collaborent tous les éléments d'une recherche scientifique raisonnée. Alors que les méningites de notre spécialité étaient souvent négligées en raison de leur constante gravité, peut-être leur accordera-t-on désormais autant de soins qu'à toute autre affection intra-cranienne? Les lois qui régissent la chirurgie cérébrale sont pour la plupart applicables à la chirurgie méningée. Il a fallu, à la suite des physiologistes, reconnaître le rôle important dévolu aux fonctions tissulaires des enveloppes cérébrales, à la physiologie des vaisseaux péri-encéphaliques. La recherche expérimentale est venue également apporter sa contribution; les expériences sur l'animal ont été multipliées dans ces dernières années, mais nous verrons qu'elles n'ont pu être exécutées dans des conditions voisines de la maladie humaine qu'elles voulaient analyser. En effet, la thérapeutique des méningites ne peut s'identifier aux résultats heureux du traitement de méningites expérimentales. La juxtaposition des expériences animales, telles qu'elles furent pratiquées, et des réalités opératoires ne saurait être admise en toute logique. Nous soulignerons plus loin qu'il faut faire sans doute une part importante aux expériences de laboratoire, mais seulement, à notre avis et pour le moment, dans des limites bien précises qui ne dépassent pas le cadre du traitement prophylactique. En l'état actuel des possibilités de la pathologie expérimentale, bien plus que l'expérience sur l'animal, c'est la chirurgie sur le malade qui doit

réaliser le contrôle des idées nouvelles. Pourquoi n'en serait-il pas ainsi? En aucune autre circonstance peut-être, le chirurgien n'a davantage la légitime possibilité de vérifier sur le vivant ses hypothèses thérapeutiques; le pronostic si immédiatement grave de la méningite otogène autorise les tentatives les plus osées.

LES TRAVAUX D'EAGLETON

Il nous a semblé intéressant de faire un exposé des travaux de cet auteur américain sur la méningite otogène, travaux qui s'échelonnent sur plus de dix années. Cette étude est très démonstrative; l'évolution qu'elle permet de constater dans les conceptions d'EAGLETON, représente à quelques variantes près celle qu'ont suivie la plupart des auteurs.

La première publication d'EAGLETON date de 1921, époque à laquelle il communique à la Société américaine d'otologie un travail sur « le traitement opératoire de la méningite suppurée et spécialement le lavage des espaces sous-arachnoïdiens, craniens et spinaux ». Deux principes sont essentiels: d'une part, favoriser le développement des réactions de défense méningée par le moyen de sérums non toxiques injectés dans les espaces sous-arachnoïdiens; d'autre part, balayer les bactéries et les exsudats par des lavages cranio-rachidiens et un drainage intermittent, de façon à rétablir la circulation du liquide céphalo-rachidien. Comme le fait remarquer M. HAUTANT dans une analyse contemporaine de cet article, il y a quelque opposition entre ces deux directives thérapeutiques. EAGLETON appuie ses affirmations sur trois cas de méningites septiques dont l'une a guéri, mais, fait important, celle-ci est une méningite traumatique, et de plus l'agent microbien est le staphylocoque. A vrai dire, l'auteur envisage les méningites suppurées de façon tout à fait générale; en particulier, il n'effleure pas une seule fois la question de la méningite labyrinthogène, laissant dans l'ombre le drainage translabyrinthique.

En 1923, paraît dans le « Journal of American Medical

Association » un travail intitulé « le traitement chirurgical des méningites » dans lequel EAGLETON écrit: « Je me suis aperçu que pour des raisons mécaniques l'irrigation était impossible, tandis que pour des raisons physiologiques le drainage était trompeur ». L'importance des citernes arachnoïdiennes de la base du crâne apparaît à l'auteur comme primordiale, il préconise donc le drainage du lac liquidien touché le premier par l'infection en réalisant l'évacuation du liquide céphalo-rachidien qui sera remplacé par une solution de Ringer modifiée. Il s'agit par conséquent d'un lavage sous-arachnoïdien local, au lieu de primo-infection des méninges. Comme adjuvant à ce procédé, la ligature de la carotide primitive ou de la carotide interne aurait plusieurs avantages, entre autres ceux de prévenir la hernie encéphalique, de diminuer la pression intra-cranienne, d'empêcher une hémorragie cérébrale secondaire. Quant au drainage sous-occipital ou lombaire, l'auteur s'y montre formellement opposé.

Dans un article du « Laryngoscope » paru en 1927, EAGLETON déclare abandonner définitivement l'irrigation sous-arachnoïdienne corticale malgré les quelques cas de guérison obtenus sur vingt tentatives. C'est seulement à cette époque que nous le voyons établir une distinction importante entre les différentes localisations initiales des méningites otogènes. La labyrinthite compliquée de méningite sera drainée par la voie du conduit auditif interne. Le drainage latéral de la grande citerne sera réservé aux méningites consécutives à une thrombophlébite du sinus latéral. Quant au drainage des méninges de la fosse cérébrale moyenne, il sera assuré par une incision dure-mérienne du lac sous-arachnoïdien situé à ce niveau. Enfin, le syndrome de GRANENIGO est assimilé par EAGLETON à une méningite localisée de l'apex; lorsque la chirurgie du foyer auriculaire se montre sans effet sur l'évolution des symptômes, on doit pratiquer une incision de la dure-mère périapicale.

En mai 1929, un travail paru dans le « Journal of Laryngology and Otology » fait une part considérable aux caractères anatomiques et aux fonctions du réseau sous-arachnoï-

dien. L'auteur y décrit ce qu'il appelle « la carte chirurgicale de l'arachnoïde ». Une mention toute spéciale est accordée au système veineux des méninges et de la corticalité cérébrale. De cette carte chirurgicale seront déduites les localisations anatomiques initiales des méningites diffuses, de même que le siège des méningites enkystées. Pour ce qui est du traitement, EAGLETON énonce ce principe qui, nous le verrons, n'est défendu que par lui: « Le drainage permanent des espaces sous-arachnoïdiens est irrationnel ». Il est encore question du lavage sous-arachnoïdien réalisé de la corticalité aux lacs de la base, mais pour le rejeter encore une fois car « l'expérience démontre qu'il détruit les délicates adhérences qui réalisent un processus protecteur dans la limitation de l'infection ». EAGLETON ne lui reconnaît qu'une seule indication : lorsque le processus est diffus, sans limitation, tel que celui provoqué par une phlébite de la veine cérébrale antérieure? La conception du drainage n'a pas changé, mais on sent déjà quelques réticences au sujet des ligatures carotidiennes, cette manœuvre comporte des dangers et l'auteur propose une constriction progressive de l'artère? Les injections sériques intra-carotidiennes lui paraissent peu intéressantes en raison de la non-spécificité des sérums, il en est de même des injections de substances antiseptiques dans les carotides, aucun médicament actif n'étant encore connu. Quant aux injections antiseptiques dans le canal rachidien ou les lacs de la base, elles paraissent toutes avoir provoqué des aggravations de la méningite par leurs effets irritatifs sur les méninges comme sur l'encéphale. Le dernier chapitre de ce travail est consacré à la description d'une technique d'exentération des lésions pétreuses, et en cela l'auteur semble bien confirmer que les méthodes discutées précédemment sont bien illusoires. Par contre, les ponctions lombaires massives retrouvent une certaine faveur, à condition de les associer à des transfusions sanguines répétées.

Les « *Archivs of Otolaryngology* » publient en 1931, sous la signature d'EAGLETON, un important travail consacré au « traitement chirurgical des méningites secondaires aux sup-

purations de la pointe du rocher ». L'infection de l'apex est en réalité une véritable ostéomyélite pétreuse dont la nature est bien distincte des ostéites de la mastoïde. A une affection différente on appliquera des principes différents de traitement, et en particulier l'acte chirurgical consistera à réaliser la mise à plat de la pyramide pétreuse, l'ouverture ou le déblocage (unlocking) de la pyramide par la résection de l'écaille du temporal et de l'anneau tympanal.

Enfin, en 1932, dans les « Annales d'Oto-Laryngologie », EAGLETON fait connaître ses plus récentes conceptions sur le problème des méningites otogènes et rhinogènes. Il écrit textuellement: « Mon expérience avec l'injection de sérums et d'antiseptiques dans la cavité arachnoïdienne et dans la carotide n'a pas été heureuse, et a produit plusieurs effets désastreux ». Il est d'avis que le traitement intra-dure-mérien de l'avenir accordera la préférence aux vaccins et aux bactériophages, et non aux irritants chimiques.

Ainsi, nous pouvons juger d'après ces écrits l'évolution d'un auteur qui a tenté beaucoup de choses sans avoir sans doute beaucoup de résultats heureux puisqu'il n'a jamais publié de statistiques détaillées — qui s'est mis en contradiction fréquente avec la majorité de ses contemporains — et qui, jusqu'à nouvel ordre, adopte trois principes essentiels qu'il estime les seuls capables de réussite: la chirurgie du foyer auriculaire, la vaccinothérapie intrarachidienne, le drainage rachidien intermittent. Sans doute ces principes sont-ils parmi les plus importants, mais nous verrons qu'ils sont loin de régir à eux seuls les différents procédés thérapeutiques utilisables.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE THÉORIQUE

CHAPITRE PREMIER

LE SYSTÈME LIQUIDIEN CRANIO-ENCÉPHALIQUE

L'étude du système lacunaire endocranien et en particulier celle des espaces sous-arachnoïdiens, constitue la meilleure introduction au traitement des méningites. Les particularités anatomiques du réseau sous-arachnoïdien et des lacs liquidiens commande les différentes localisations de l'infection dès que celle-ci a franchi la barrière méningée. Les principes thérapeutiques et surtout ceux qui régissent le drainage des méninges, découlent de cette disposition anatomique.

D'où vient, cependant, que la plupart des travaux n'accordent à ces notions essentielles qu'une place restreinte? Nous croyons en énoncer la cause en rappelant que ce chapitre de l'anatomie cranienne est encore connu de façon grossière. Certes, il y a longtemps que les descriptions de MAGENDIE, de CRUVEILHIER, de DURET, que les travaux d'AXEL KEY et RETZIUS, ont permis de connaître la disposition des citernes arachnoïdiennes et des canaux importants qui les font communiquer. Mais la connaissance des nappes qui forment le réseau sous-arachnoïdien périencéphalique est restée longtemps dans l'ombre, ces espaces sont encore les moins bien connus. Les procédés d'investigation ne permettent encore qu'une étude approximative. KEY et RETZIUS, en 1875, employaient l'injection sous-arachnoïdienne de bleu Berlin en solution gélatineuse, d'autres auteurs se servirent de bleu de méthylène, de carmin, d'encre de Chine (SICARD). Ces méthodes comportaient une technique défectueuse, leurs résultats restèrent imparfaits. Un réel progrès fut fait dans cette voie,

lorsque BABES et BUIA, en 1914, utilisèrent l'émulsion de Gérota (émulsion térébenthino-éthérée de bleu de Prusse). Les moulages à la celloïdine furent également employés pour préciser l'aspect des citernes. Dernièrement, les injections de substances de contraste (thorotrast) ont été tentées dans le liquide céphalo-rachidien; leur interprétation radiographique semble avoir mis surtout en évidence l'aspect des cavités ventriculaires.

Nous décrirons donc l'anatomie du système lacunaire cranio-encéphalique, telle que nous la font connaître les travaux les plus modernes. Cette étude sera complétée par un exposé rapide de la physiologie du liquide céphalo-rachidien et des enveloppes méningées. Nous préciserons enfin la topographie des espaces contigus aux cavités auriculaires, avec les conséquences pathologiques et chirurgicales qui en découlent.

I. — ANATOMIE

Le système sous-arachnoïdien

Il est, avons-nous dit, moins bien connu que le système ventriculaire. Les descriptions classiques nous montrent comment le feuillet viscéral de l'arachnoïde, passant en pont sur les dépressions de l'encéphale, délimite des canaux d'importance variable que DURET nomme flumina, rivi et rivuli. Les flumina qui occupent les scissures, débouchent dans les lacs ou citernes; ils anastomosent les lacs entre eux et unissent également les lacs aux nappes liquidiennes que forme à certains endroits la coalescence des rivi et rivuli, ceux-ci occupant les sillons et anfractuosités du cortex. Nous étudierons successivement les lacs de la base du crâne et les nappes péri-encéphaliques.

LES LACS

Nous emprunterons à BIZE sa remarquable description des espaces sous-arachnoïdiens. Il décrit un confluent principal, la grande citerne cérébello-médullaire, d'où rayonnent trois groupes de confluent secondaires: spinal, basal et sagittal.

1. *Le confluent principal* (cisterna magna cerebello-medullaris de KEY et RETZIUS) est placé au-dessous du cervelet, au-dessus et en arrière du bulbe. Il est limité en arrière par une série d'anneaux osseux: le bord postérieur du trou occipital et les arcs postérieurs des deux premières vertèbres. En bas, il n'a pas de limite précise, celle-ci étant approximativement marquée par le bord inférieur de l'axis ou le bord supérieur de la troisième vertèbre cervicale. Les coupes, dissections et moulages de cette citerne montrent qu'elle a la forme d'un demi-cône tronqué, étranglé en son milieu par les bords du trou occipital. BIZE lui décrit, avec LAPLANE, deux portions:

« La portion rétro-cérébelleuse, répondant au lac cérébelleux inférieur, est classique; pyramide quadrangulaire dont le sommet est dirigé en avant vers le trou de Magendie, et dont la base répond à la large lame arachnoïdienne et s'étend verticalement, en arrière, entre les hémisphères cérébelleux; le versant supérieur répond au vermis inférieur, le versant inférieur au toit du quatrième ventricule, les faces latérales aux amygdales cérébelleuses. La portion rétro-bulbaire répond au lac sous-occipital; de forme triangulaire, à sommet inférieur, la base virtuelle répond au plan du trou occipital; la face postérieure répond à l'espace atloïdo-occipital, la face antérieure au bulbe et les bords latéraux au corps restiforme ».

Il est superflu de rappeler l'importance pathologique de ce confluent, le plus vaste de tous. Comme nous le verrons, il met en communication le système ventriculaire et les espaces sous-arachnoïdiens; communiquant en bas avec le lac spinal, en haut avec le système médian supérieur ou de la convexité par le canal cérébello-sagittal; et surtout en avant,

rapport pour nous le plus intéressant, avec les lacs de la base, grâce au canal circumbulbaire qui croise en cravate la face latérale des pédoncules cérébelleux inférieurs pour se jeter dans la cisterna pontis, et également grâce aux canaux latéraux cérébello-corticaux qui s'étendent sur toute la surface des hémisphères cérébelleux.

La cisterna magna a donc un rôle de première importance par la situation de carrefour qu'elle occupe, en relations intimes tant avec les ventricules cérébraux et les confluent qu'avec les espaces sous-arachnoïdiens du rachis. C'est dans sa portion rétro-bulbaire qu'on pratique la ponction sous-occipitale. C'est également sur ce confluent que portent les interventions de drainage occipital.

2. *Les confluent de la base.*

Le confluent médian de la base du crâne comprend en réalité trois lacs contigus qui sont d'arrière en avant: les citernes pontique, interpédonculaire et chiasmatique. BIZE les réunit sous le nom de citerne basilaire et rattache à leur description celle des lacs sylvien, prolongement latéraux pairs et symétriques; et celle du lac calleux, le plus antérieur de tous, qui anastomose le système des lacs de la base au système médian supérieur.

CITERNE BASILAIRE

Il importe de bien montrer qu'elle est formée par la succession d'arrière en avant des:

cisterna pontis,
cisterna interpédoncularis,
cisterna chiasmatis,
cisterna corporis callosi.

En effet, les rapports de ces trois lacs avec les cavités auriculaires sont d'importance variable. Si ces subdivisions anatomiques ont physiologiquement une importance accessoire, elles acquièrent dans la genèse des méningites diffuses et dans l'enkystement des lésions, un rôle de premier plan. Trois

cloisons transversales séparent ces différents laes: le bord antérieur de la protubérance, véritable crête qui sépare le lac pontique du lac interpédonculaire; la cloison pituitaire tendue d'un nerf moteur oculaire commun à l'autre, qui sépare le lac chiasmatique du lac interpédonculaire; enfin, le plan formé par le chiasma et les deux nerfs optiques, qui sépare le lac chiasmatique du lac calleux.

Le *lac protubérantiel* (cisterna pontis) est centré par le tronc basilaire au niveau où celui-ci longe la protubérance. C'est une citerne peu profonde car le réseau arachnoïdien de la base, adhérent à l'artère, place celle-ci presque au contact de la face antérieure de la protubérance. Elle s'étend latéralement en formant un espace triangulaire à base médiane, dont le sommet répond à l'angle pontocérébelleux, englobant là dans un prolongement les VII^e, VIII^e et IX^e paires craniennes (lac ponto-cérébelleux). Elle est divisée en de nombreux compartiments dont les communications sont très étroites. Cette citerne pousse en dehors de nombreux prolongements:

— le premier est un bras latéral qui s'étend le long de la face postérieure de la pyramide pétreuse, à une distance variable, longeant le bord inférieur du sinus latéral;

— le prolongement qui atteint le méat auditif interne est classiquement en forme de corne d'abondance. C'est lui qui permet de réaliser le drainage translabyrinthique des méningites. Il se continue dans la gaine arachnoïdienne commune qui englobe le nerf facial, intermédiaire de Wrisberg et auditif; une gaine piale accompagne chacun des nerfs;

— le prolongement dirigé vers le canal endolymphatique, dont l'importance pathogénique semble démontrée (SCHULTZE);

— le prolongement de la fossa subarcuata (point terminal du canal pétro-mastôïdien).

Le *lac interpédonculaire* est limité par la cloison pituitaire, le bord antérieur de la protubérance et de chaque côté le bord interne du lobe temporal. DANDY considère ce lac comme le véritable confluent de drainage liquidien de la base vers la convexité. Son oblitération par tumeur ou plaque de méningite

circonscrite créerait, à l'égal de celle des trous de MAGENDIE, un blocage et parfois une hydrocéphalie.

Le *lac chiasmatique*, étroit et de petites dimensions, est limité en avant par le bord inférieur du chiasma optique, en arrière par la cloison pituitaire, latéralement par le bord interne des lobes temporaux.

Le *lac calleux*, situé en avant du chiasma optique, est triangulaire, sa base répondant au bord antérieur de ce chiasma et des deux nerfs, ses bords aux lèvres de la scissure interhémisphérique, son sommet au bec du corps calleux.

Le *lac sylvien*, prolongement latéral de la citerne chiasmatique, naît au niveau de la pointe du lobe temporal, traverse la base, puis se prolonge en haut et en arrière, cravatant la surface des hémisphères, limité par les deux lèvres de la scissure de Sylvius.

3. *Système sagittal.*

Un seul lac : le lac cérébelleux supérieur, situé au niveau des tubercles quadrijumeaux, entre l'axe cérébral et le diaphragme de la tente cérébelleuse. Ses prolongements nous intéressent particulièrement. Latéralement, les canaux transversaux circumpédonculaires unissent la citerne cérébelleuse supérieure et la citerne chiasmatique. La citerne ambiens de KEY et RETZIUS est faite de leur union avec le lac cérébelleux supérieur; cette citerne en forme de gorgeret moulé sur le bord libre de la tente cérébelleuse, longe la partie moyenne de la fente de BICHAT. Longitudinalement, les canaux sagittaux anastomosent ce lac au lac calleux en avant, à la grande citerne en arrière.

LES NAPPES

Les auteurs modernes estiment que le liquide céphalo-rachidien se trouve normalement drainé vers de véritables surfaces de résorption situées à la périphérie de l'encéphale et constituées par du tissu sous-arachnoïdien particulièrement mince. BIZE décrit successivement :

— la nappe cérébelleuse qui recouvre les hémisphères cérébelleux et est alimentée surtout par la grande citerne ;

— la nappe de la convexité hémisphérique qui recouvre la surface des hémisphères ; elle est subdivisée en deux portions, une antérieure, l'autre postérieure, par la scissure sylvienne ; cette nappe est alimentée par le lac sylvien ;

— la nappe de la base hémisphérique, divisée également en deux portions : l'une antérieure, présylvienne, répondant à l'étage antérieur du crâne ; l'autre postérieure, répondant à l'étage moyen, prolongée en arrière par la tente cérébelleuse ; elle est alimentée par les lacs de la base et le lac cérébelleux supérieur ;

— la nappe interhémisphérique ou sus-calleuse, alimentée par le canal calleux.

Il est intéressant de signaler que le liquide enfermé dans les mailles particulièrement serrées du réseau sous-arachnoïdien, circule difficilement d'une nappe à l'autre.

Les espaces ventriculaires

Il nous suffira de rappeler que le système ventriculaire est formé de quatre cavités :

— deux ventricules latéraux intra-hémisphériques ;

— une poche médiane, interpédonculaire, troisième ventricule ;

— une poche comprise entre le bulbe de la protubérance et le cervelet, quatrième ventricule.

L'orifice de MONRO fait communiquer les ventricules latéraux et le troisième ventricule. L'aqueduc de SYLVIVUS relie celui-ci au quatrième ventricule.

Les cloisonnements extra-ventriculaires

Ils sont au nombre de trois :

— le trou occipital dont il est important de rappeler les rapports avec les amygdales cérébelleuses, capables, au cours de

l'hypertension intra-cranienne, de devenir procidentes et de s'engager sur les faces latérales du bulbe en réalisant un véritable blocage ;

— le foramen ovale de PACCHIONI. Situé entre la tente cérébelleuse et la gouttière basilaire, il fait communiquer la cavité cérébelleuse et la cavité cérébrale. BIZE a insisté sur l'importance de ses rapports avec les méninges : « Les deux feuillettes de l'arachnoïde sont là intimement adhérents, interrompant également les communications entre la cavité subdurale cérébrale et la cavité subdurale cérébelleuse. C'est une voie de communication capitale, si l'on admet que la résorption a lieu surtout au niveau de la convexité cérébrale ; c'est un orifice étroit, et en raison de la fréquence de l'atteinte basilaire au cours des méningites, son oblitération n'est probablement pas rare » ;

— enfin, l'orifice sagittal interhémisphérique.

Certains orifices de communication : orifices de la fente de BICHAT, orifices du toit du quatrième ventricule (trou médian de MAGENDIE, trous latéraux de LUSCHKA) ont vu leur existence contestée par de nombreux auteurs.

Enfin, il importe de rappeler l'existence, au niveau des gaines vasculaires cérébrales, de véritables espaces périvasculaires où circule un liquide voisin comme constitution du liquide céphalo-rachidien ; cette notion tire son intérêt du rôle qu'on a fait jouer aux gaines vasculaires dans la résorption du liquide.

II. — PHYSIOLOGIE DU SYSTÈME LACUNAIRE

Nous nous sommes étendu précédemment sur l'anatomie du système lacunaire cranio-encéphalique sans rappeler la disposition bien connue des enveloppes méningées. Force nous sera, par contre, d'étudier au même titre la physiologie du liquide céphalo-rachidien et celle des méninges. Nous en montrerons tout l'intérêt pratique.

Physiologie du liquide céphalo-rachidien

ORIGINE.

Le problème de l'origine du liquide céphalo-rachidien, si souvent discuté et si délicat à résoudre, n'a pas qu'un intérêt spéculatif. En pathologie générale comme en otologie, il est intéressant de connaître exactement la pathogénie des hypertensions craniennes et de pouvoir leur opposer une thérapeutique directe. RISER et R. SOREL se font éloquemment l'écho de ces préoccupations : « Contre un ruissellement diffus de toute la pie-mère vasculaire nous n'avons pas d'armes utiles et nous n'en soupçonnons pas. Il n'en sera pas de même, si la source est purement plexuelle, le jour où on saura agir sur les plexus choroïdes par l'extirpation, la stérilisation radiothérapique, l'injection sclérosante intraventriculaire peut-être. »

La question a été longuement controversée, depuis que WILLIS, en 1664, soupçonna le rôle sécréteur des plexus choroïdes. La majorité des auteurs sont d'accord pour admettre que le liquide céphalo-rachidien est surtout un produit de sécrétion ; qu'il est avant tout fourni par les plexus choroïdes. Cette origine ventriculaire semble démontrée par la nature histologique des cellules plexuelles, par ses modifications histophysiologiques sous l'influence de la pilocarpine (WEED, PETIT et GIRARD). De même, certains faits expérimentaux : production par DANDY d'une hydrocéphalie expérimentale par oblitération de l'aqueduc de SYLVIVS, cathétérisme positif de cet aqueduc par WEED, altérations chimiques et radiothérapiques du revêtement ventriculaire et des plexus choroïdes (CESTAN et RISER). Il resterait seulement à démontrer que les cellules épendymaires ne jouent aucun rôle ; l'extirpation totale des plexus choroïdes a été tentée, elle diminue notablement la quantité du liquide, elle semble cependant difficile à réaliser de façon complète.

Certains auteurs, et en particulier MESTREZAT, ont soutenu l'origine extra-plexuelle : « Le L. C.-R. est le produit normal

et partout issu des capillaires, d'origine pie-mérienne aussi bien que plexuelle ». En faveur de cette hypothèse, on trouve certains faits cliniques : dans les hydrocéphalies bloquées, la ponction ventriculaire retire un liquide rapidement renouvelé, tandis que les ponctions lombaires en série retirent aussi du liquide dont la sécrétion semble plus lente. D'autre part, l'observation de blocages expérimentaux ou chirurgicaux, l'existence d'une perméabilité méningée extra-plexuelle, les interprétations histologiques des cellules de l'épendyme, tous ces éléments plaident en faveur de la théorie de MESTREZAT. Enfin, une dernière source liquidienne semblerait résider dans la transsudation du sérum sanguin à travers les vaisseaux du tissu nerveux et des méninges. Il importe de souligner cette dernière hypothèse car elle est à la base d'un procédé thérapeutique sur lequel nous reviendrons.

Notre conclusion sera celle de RISER et R. SOREL : « En rejetant les hypothèses et les simples affirmations, en se basant sur les seules constatations précises anatomo-cliniques et expérimentales, on peut dire à l'heure actuelle que la source de beaucoup la plus abondante et la plus régulière du liquide céphalo-rachidien est d'origine ventriculaire ; elle est avant tout, pour ne pas dire uniquement, plexuelle. La formation extra-ventriculaire du liquide, par les capillaires ou les cellules de l'arachnoïde, est infime par rapport à la source ventriculaire ». BIZE admet qu'en l'absence de communication des ventricules et du rachis, la sécrétion puisse se faire au niveau de la moelle, mais de façon très lente qui contraste avec la sécrétion rapide des ventricules.

EVACUATION DU L. C.-R.

La théorie du drainage ventriculaire, soutenue par VON MONAKOW, n'est plus admise aujourd'hui. Cet auteur était d'avis que le liquide céphalo-rachidien, né dans les ventricules, n'en sortait pas par les trous de MAGENDIE et de LUSCHKA, mais pénétrait la substance nerveuse directement, entrant au contact des éléments nerveux et névrogliques, pour

atteindre finalement les espaces sous-arachnoïdiens. De même, le drainage plexo-choroïdien, au niveau des cellules choroïdiennes, n'est plus considéré comme la voie d'élimination habituelle. Enfin, la théorie de CATHELIN, qui reconnaît un rôle d'absorption important aux gaines périvasculaires dites lymphatiques, n'est plus soutenable. Certes, il existe une communication entre ce système et les espaces sous-arachnoïdiens, démontrée par les injections colorées, mais cette voie d'élimination est pratiquement infime. Il en est de même de l'absorption par les gaines neurales soutenue, après KEY et RETZIUS, par J.-A. SICARD dans sa thèse.

Le drainage du liquide se fait avant tout par la voie veineuse, c'est là une des notions les mieux établies de l'hydraulique céphalo-rachidienne. Le liquide est absorbé par les sinus craniens, en particulier par le sinus longitudinal supérieur et les sinus latéraux. Les injections sous-arachnoïdiennes pratiquées par DANDY, par WEED, démontrent cette absorption veineuse. Il semble que les granulations de PACCHIONI (KEY et RETZIUS) ou à leur défaut les villosités arachnoïdiennes (WEED) soient le siège d'un processus de filtration. KEY et RETZIUS décrivent ainsi leur expérience : « Lorsqu'on pousse une injection dans les espaces sous-arachnoïdiens, le liquide remplit tout d'abord et assez facilement les aréoles des granulations de PACCHIONI. On le voit pénétrer ensuite dans la petite cavité séreuse qui les entoure, et, de là, dans la cavité veineuse sus-jacente, que cette cavité soit une veine, un lac ou un sinus. On n'a pu voir aucun orifice soit à la surface extérieure de la granulation, soit sur la partie interne de la cavité veineuse. ». Il semble même que la résorption relève d'un mécanisme capillaire veineux diffus, comme le démontreraient les expériences de CESTAN, de RISER, de DANDY ; ce dernier a séparé les hémisphères de leurs attaches avec les sinus longitudinaux, sans qu'il en résulte une accumulation de liquide céphalo-rachidien. Cette filtration se ferait pour WEED, d'un niveau de haute pression (espaces sous-arachnoïdiens) à un niveau de basse pression (sinus veineux), la tension céphalo-rachidienne étant normalement plus élevée que celle des sinus veineux.

Le lieu d'élection de ce drainage physiologique serait précisément constitué par les nappes de liquide que nous avons vues recouvrir cerveau et cervelet. Ce sont de véritables « aires de résorption » limitées par un réseau de tissu sous-arachnoïdien très serré. Les plus importantes sont, nous l'avons vu, la nappe cérébelleuse, la nappe de la convexité hémisphérique, la nappe de la base hémisphérique.

Nous avons signalé les multiples théories échafaudées pour expliquer la résorption physiologique du liquide sous-arachnoïdien ; nous nous garderons de leur attribuer seulement un intérêt historique. En effet, si la voie normale, physiologique, est bien la voie veineuse, plusieurs expérimentateurs ont montré que, dans certaines conditions physio-pathologiques, le courant de résorption semblait quelquefois modifié, empruntant soit les gaines péri-vasculaires, soit l'épendyme ventriculaire, parfois même les plexus choroïdes. Nous envisagerons plus loin la valeur pratique de ces faits d'expérience.

CIRCULATION DU L. C.-R.

L'existence d'une véritable circulation du L. C.-R. semble donc démontrée, d'une part par la production continue du liquide ventriculaire, le seul argument valable pour RISER ; d'autre part, par la résorption sous-arachnoïdienne. L'expérimentation prouve la facilité de créer un courant artificiel par des soustractions répétées de liquide au niveau du rachis. Mais l'on peut se demander quelle importance a ce courant, dans les conditions physiologiques normales, c'est-à-dire s'il existe un grand ruissellement de liquide des ventricules aux espaces sous-arachnoïdiens. FRAZIER et PEET, DANDY, estiment que ce courant est permanent et rapide. CATHELIN est d'avis que les 80 à 100 cc. qui forment le L. C.-R., se renouvellent entièrement en quatre heures, ce renouvellement étant beaucoup plus rapide en cas de drainage opératoire ; il croit cependant que dans les conditions normales, c'est plus un déplacement lent qu'une circulation véritable. Cette dernière opinion semble rallier l'avis de la majorité des auteurs. La circulation serait des

plus minimes parce que les deux phénomènes de sécrétion et d'absorption sont lents. Les grands ruissellements de liquide seraient plus simplement des remous dus à la respiration et aux variations de volume du cerveau en rapport avec les modalités de la circulation sanguine (CESTAN, RISER, LABORDE).

Quel serait donc le trajet suivi par le liquide depuis sa sécrétion ventriculaire ? BIZE a décrit le schéma suivant qui résume les opinions le plus généralement admises :

« Le liquide franchit les orifices de MAGENDIE et de LUSCHKA et parvient dans la grande citerne cérébelleuse. De là, trois voies : une principale, répond aux lacs de la base, au canal sylvien, puis aux nappes hémisphériques ; la seconde, peu importante, est ascendante et gagne la scissure interhémisphérique par le canal sagittal sus-cérébelleux, la citerne ambiante et le canal sus-callosus ; la troisième, également peu importante est descendante, vers le canal spinal. Au niveau des espaces périvasculaires, il semble qu'il n'y ait pas de courant centripète, mais plutôt une stagnation, voire un courant centrifuge. Il est possible qu'une partie du liquide spinal suive un trajet rétrograde, remontant vers les ventricules et la grande citerne par l'intermédiaire du canal de l'épendyme ».

PHYSIOLOGIE DES MÉNINGES.

L'étude de la physiologie des méninges nous intéresse à un double titre. Ces membranes constituent une barrière protectrice qui doit s'opposer au passage des substances étrangères charriées par le sang. D'autre part, il est intéressant de savoir jusqu'à quel point les enveloppes cérébrales peuvent s'opposer à l'introduction, par voie sanguine, de substances médicamenteuses. C'est donc le problème de la « perméabilité méningée » qui se pose ici.

Le rôle protecteur des méninges n'est pas douteux ; celles-ci sont douées d'une perméabilité minime de dehors en dedans, seules les substances organiques telles que la glucose, l'urée, peuvent les pénétrer. Par contre, elles sont perméables de dedans en dehors : toute substance étrangère injectée dans les

espaces sous-arachnoïdiens se retrouve dans l'urine. Il s'agit d'un processus de défense réalisant l'élimination des substances étrangères et des déchets. L. CAMUS a recherché si les propriétés immunisantes d'un vaccin ou d'un sérum injecté par voie sanguine se transmettaient au liquide céphalo-rachidien; chez des animaux vaccinés, il n'a jamais pu mettre en évidence l'action antivirulente du liquide, alors même que le sérum sanguin démontrait la présence d'agglutinines.

On a essayé d'augmenter la perméabilité méningée dans un but thérapeutique, en injectant dans les veines de l'urotropine ou de l'arsenic, par l'influence de substances sympathico-vagotoniques, ou enfin par soustractions de grandes quantités de liquide (LABORDE). Les expérimentateurs n'ont pas obtenu de modifications sensibles et constantes. Seule la production d'une réaction méningée aseptique violente semble avoir accru la perméabilité pendant deux à trois jours au plus. Une telle méthode n'est pas, on le conçoit, dépourvue de tout danger.

A quels éléments peut-on attribuer le rôle protecteur des enveloppes méningées ? S'agit-il d'une barrière diffuse ou localisée ? MESTREZAT et VON MONAKOW ont défendu cette dernière conception, attribuant aux seuls plexus choroïdes le rôle sécréteur et sélecteur. Mme ZAND, d'autre part, considère la pie-mère comme le meilleur élément protecteur des méninges, grâce à ses histiocytes, grosses cellules macrophages contenues dans la pie-mère et l'arachnoïde. Les recherches de RISER ont amené cet auteur à refuser toute fonction protectrice aux plexus choroïdes, comme également aux histiocytes et aux cellules épendymaires. Le pouvoir de sélection des substances organiques appartiendrait à l'endothélium vasculaire, qu'il s'agisse des vaisseaux arachnoïdiens parenchymateux ou plexuels ; ce processus de défense est diffus, agissant en profondeur comme en surface. « La perméabilité méningée n'est qu'un des modes de la perméabilité vasculaire ».

III. — QUELQUES NOTIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES

Les recherches expérimentales de ces dernières années ont attiré l'attention sur le problème de l'hydraulique céphalo-rachidienne. DE MARTEL a dit, à propos des tumeurs cérébrales : « Il est difficile de comprendre leur symptomatologie si on n'a pas présent à l'esprit le rôle du liquide céphalo-rachidien, comment il circule dans les cavités cérébrales et autour du cerveau et à quel niveau il rentre dans la circulation générale. » Ces connaissances sont aussi indispensables à celui qui veut concevoir dans leur ensemble la pathologie et le traitement des méningites. Au même titre, la physio-pathologie cérébrale a fait de tels progrès que nous ne pouvons négliger d'en exposer les résultats les plus récents.

La pression céphalo-rachidienne dépend de trois facteurs : le volume de l'encéphale et de la moelle ; la quantité du liquide céphalo-rachidien, elle-même fonction de l'activité sécrétoire des plexus choroïdes et de la qualité des surfaces résorbantes périencéphaliques ; enfin le degré de développement du système circulatoire céphalo-rachidien. D'autre part, il existe entre le L. C.-R. et le système circulatoire sanguin un équilibre tensionnel qu'on a coutume d'appeler « équilibre osmotique ». Dans un but thérapeutique, et en particulier pour lutter contre les hypertensions intracrâniennes, on a cherché à modifier la pression céphalo-rachidienne en agissant sur l'un de ces facteurs, c'est-à-dire en provoquant une rupture de l'équilibre osmotique hémato-méningé.

C'est en 1919 que paraissent les premières recherches expérimentales de WEED et MAC KIBBEN. Sur le chat anesthésié à l'éther, ces auteurs étudient l'influence d'injections intra-veineuses de solutions salines variées sur la tension céphalo-rachidienne. Tandis que l'injection de solution physiologique de RINGER amène seulement une augmentation de pression légère et très passagère, l'injection de 100 cc. d'eau distillée provoque des modifications tensionnelles considérables qui se

décomposent en trois phases : une première, hypertensive, durant autant que l'injection ; une seconde, hypotensive, transitoire ; une dernière, marquée par l'ascension progressive de la pression sous-occipitale, cette hypertension étant tardive mais durable et d'autre part proportionnelle à la quantité de liquide injectée. Au contraire, les injections hypertoniques (solution à 30 % de NaCl) entraînent une chute considérable et durable de la pression : ces expériences nécessitent des doses importantes de solution hypertonique qui ont provoqué chez les animaux d'expériences quelques phénomènes toxiques parfois graves, en particulier avec le sulfate de soude. Les résultats observés avec les solutions de chlorure de sodium, de bicarbonate ou de sulfate de soude, de glucose, se sont montrées en tous points semblables. Il résulte donc de ces expériences qu'il est possible de faire varier la pression céphalo-rachidienne dans un sens ou dans l'autre.

HADEN, en 1919, pratique chez un malade atteint de méningite cérébro-spinale, deux injections de 40 cc. de sérum glucosé à 25 0/00 à 24 heures d'intervalle : il le voit sortir progressivement du coma, tandis que la tension rachidienne s'abaisse. HARVEY CUSHING, FOLEY et PUTNAM (1920) vérifient les expériences de WEED, et attirent l'attention sur une nouvelle voie d'introduction : l'injection intraveineuse n'est pas nécessaire, l'ingestion de solutions salées concentrées ou même l'introduction par voie rectale produisent les mêmes variations. L'ingestion de solutions hypotoniques et d'eau distillée a toutefois des effets hypertensifs moins marqués.

KUBIE a repris en 1923 ces expériences sur des chiens ; la réduction de la valeur osmotique du sang provoquait une augmentation progressive et considérable de la pression intracrânienne. L'autopsie des chiens ainsi traités montrait, d'une part, des variations morphologiques des cellules choroïdiennes, d'autre part des variations cellulaires dans les espaces périneuraux et périvasculaires du système nerveux central. Cet auteur a basé sur les phénomènes expérimentaux une méthode de drainage spontané des espaces sous-arachnoïdiens, applicable aux méningites.

LERICHE a été le premier en France à appliquer en clinique la méthode de WEED et MAC KIBBEN aux cas d'hypertension et d'hypotension cérébrales, en particulier dans certaines épilepsies, dans les tumeurs cérébrales et surtout au cours des hypotensions post-traumatiques. En 1927, ALAJOUANINE, PETIT-DUTAILLIS et BARUK font une démonstration clinique qui a une valeur expérimentale : chez un malade atteint de gliome diffus de l'hémisphère gauche, dont la pression ventriculaire atteint le chiffre de 110, ils pratiquent une injection intra-veineuse de 45 cc. de sérum glucosé à 300 0/00, la pression tombe à 45. CLAUDE et LAMACHE font, en 1919, des observations identiques. FREMONT-SMITH, PUTNAM et COBB, en 1930, apportent à la méthode de KUBIE une modification ; avant de pratiquer l'injection forcée de un demi à un litre d'eau par heure, ils injectent au malade de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse. Ils pensent qu'en retardant ainsi la diurèse, le sang et le liquide céphalo-rachidien deviennent hypotoniques ; les modifications que ce procédé apporte dans ces humeurs leur semblent démonstratives et dignes d'applications pratiques.

Les essais de « thérapeutique physiologique » se sont donc résumés en pratique, à l'étude des solutions hypo et hypertoniques. Quel est le mode d'action de ces solutions ? Pour WEED et MAC KIBBEN, FOLEY et PUTNAM, les modifications de la pression céphalo-rachidienne sont indépendantes des modifications de la pression sanguine. Elles sont en rapport avec les changements volumétriques du cerveau ; celui-ci augmente après les injections hypotoniques, au contraire les solutions hypertoniques font le « cerveau petit », constatation vérifiée par WERTHEIMER ; l'ouverture d'une fenêtre dans la boîte crânienne a permis de reconnaître chez les animaux d'expériences ces modifications de volume. Quant au mécanisme intime qui conditionne celles-ci, il est encore assez obscur. WEED et HUGHSON concluent à l'indépendance totale de la pression rachidienne et de la pression veineuse ou artérielle ; ils croient à la réalité de phénomènes osmotiques : lors des injections concentrées, la résorption du liquide céphalo-rachidien s'ac-

célère pour rétablir la concentration normale du sang. Nous avons vu que, dans ces circonstances, le courant de résorption semblait modifié, s'effectuant surtout par les gaines vasculaires, par l'épendyme ventriculaire et même par les plexus choroïdes. PATEL s'est élevé récemment dans sa thèse contre les assertions des auteurs américains ; la pression veineuse profonde, loin d'être indépendante de la tenion céphalo-rachidienne, agit directement sur elle grâce au volume de la masse sanguine et aux riches anastomoses des plexus veineux rachidiens ; la dilatation du système veineux est suivie immédiatement d'une hypertension liquidienne considérable.

Le mécanisme des injections hypotoniques est également discuté. Pour WEED et HUGHSON, elles font le « cerveau grand » par une sorte d'œdème cérébral ; ici encore des phénomènes d'osmose tendraient à rétablir la concentration sanguine normale en réalisant l'hydratation du cerveau, tandis que les plexus choroïdes augmenteraient la masse du liquide céphalo-rachidien par une plus grande activité de leurs cellules. PATEL s'oppose de même à l'hypothèse des auteurs américains ; les injections d'eau distillée agissent directement sur la masse sanguine ainsi qu'en témoignent les variations de tension céphalo-rachidienne consécutives aux saignées et aux transfusions. Cet auteur signale avec raison l'importance des doses nécessaires pour obtenir un résultat appréciable : WEED et MAC KIBBEN ont dû injecter chez le chat jusqu'à 100 cc. pour relever considérablement la pression, dose énorme dont l'équivalent en thérapeutique humaine serait sans doute suivie de phénomènes d'hémolyse.

L'opinion est d'ailleurs loin d'être unanime quant à l'efficacité des solutions hypo et hypertoniques. CLAUDE, LAMACHE et DUBAR, publiant en 1928 les résultats de leurs expériences effectuées sur des malades normaux comme dans des cas pathologiques, reconnaissent que l'action de ces solutions est inconstante et presque toujours passagère quand elle existe ; d'autre part, les variations individuelles seraient considérables. LABORDE (1925) et SOREL (1928) jugent la méthode de WEED-KUBIE totalement inefficace ; ils estiment que les doses

injectées sont souvent trop faibles, l'expérience montre qu'il faudrait injecter jusqu'à un litre et demi à deux litres pour obtenir un résultat, doses dangereuses pour la dynamique circulatoire. PATEL (1930) insiste également sur les résultats inconstants de la médication hypotensive, reconnaissant aux injections d'eau distillée une action peut-être plus démonstrative à condition que ces injections soient répétées. BARRÉ et KLEIN (1932), observant certains faits cliniques, arrivent à la conclusion suivante tout à fait nouvelle: beaucoup plus que la concentration moléculaire des solutions, c'est leur degré thermique qui joue un rôle important dans les modifications de pression céphalo-rachidienne. Ces auteurs sont frappés par certains faits apparemment contradictoires : résultats identiques que la solution soit hyper ou hypotonique, guérison de la céphalée chez des hypertendus par l'injection d'eau distillée. Ils remarquent enfin d'autres faits thérapeutiques intéressants : disparition, grâce à des injections intraveineuses de solutions froides, d'accidents hypertensifs dus à une hernie cérébrale, à une tumeur de la fosse cérébrale postérieure compliquée d'enclavement des amygdales cérébelleuses. Après de nombreuses expérimentations cliniques, ils concluent que les injections froides font tomber la tension liquidienne, tandis que les injections chaudes l'élèvent après une courte phase intermédiaire ; ce phénomène serait constant, presque immédiat, indépendant de la concentration et durerait une demi-heure environ. La concentration moléculaire n'interviendrait qu'après un certain temps et modifierait le phénomène initial dans un sens ou dans l'autre. La quantité de liquide injecté ne jouerait aucun rôle : BARRÉ a obtenu des modifications intéressantes avec 15 à 20 cc. seulement, tandis que les auteurs américains préconisent des doses considérables. BARRÉ et KLEIN invoquent l'action réflexe du sympathique et peut-être le rôle des centres thermo-régulateurs du système nerveux.

Ainsi donc, l'accord est loin d'être fait tant sur le mode d'action physio-pathologique des solutions que sur leur efficacité réelle. Théoriquement, l'action vasculaire des agents

pharmaco-dynamiques semble trop fugace pour être utilisée en thérapeutique. Il nous faut cependant signaler que l'hypertension veineuse d'origine adrénalinique est suivie immédiatement d'hypertension rachidienne (LOEPER, LEMAIRE, PATEL); que la théobromine, la pilocarpine, la rétropituitine stimulent remarquablement l'action sécrétoire des plexus choroïdes. L'avenir précisera l'utilité pratique de ces médicaments dont la posologie elle-même est incertaine.

A côté de ces acquisitions récentes de la physiologie cérébrale, il faut signaler l'évolution de certaines conceptions admises jusqu'à ces dernières années et qui se trouvent entièrement révisées.

En particulier, on a étudié de plus près le mode d'action de la rachicentèse sur l'hydraulique céphalo-rachidienne. BALDUZZI, et après lui, GUILLAIN, ALAJOUANINE et LAGRANGE, ont noté que la pression du liquide, loin d'être abaissée de façon durable par la soustraction de quelques centimètres cubes, revenait en une demi-heure environ à son chiffre initial, et augmentait jusqu'à créer une hypertension d'autant plus élevée que la quantité de liquide soustrait avait été plus grande. LAMACHE, confirmé en cela par KOENIG, KOCHER et MAYSTRE, et dernièrement par LERICHE, a insisté sur cette phase de vasodilatation intense qui se manifeste au niveau des méninges et de l'encéphale. On conçoit l'importance qu'acquière ces notions pour le choix des procédés de drainage du liquide encéphalique.

Il importe également de mettre en relief les acquisitions modernes concernant la diffusion des substances étrangères injectées dans le canal rachidien. Les expériences anciennes de STREKER tendaient à démontrer qu'un médicament injecté dans le cul-de-sac lombaire diffuse rapidement vers les centres nerveux; ces expériences ne furent confirmées en rien par les nombreuses applications pratiques qui suivirent. SICARD et CAMUS ont donné les raisons de ces insuccès et ont infirmé complètement l'opinion de STREKER. La diffusion vers les centres nerveux est pratiquement nulle, en raison du sens du courant liquidien, et surtout grâce à ce fait que la substance

injectée est immédiatement absorbée par la circulation sanguine. Si le médicament traverse les plexus choroïdes ou pénètre les méninges à la faveur d'une inflammation locale qui en augmente la perméabilité, c'est par la voie très détournée de la circulation sanguine générale. On aperçoit de ce fait l'inutilité de la voie d'introduction rachidienne dont le rôle ne peut être comparé à celui de la voie intraveineuse.

CHAPITRE II

ETUDE DES VOIES D'INFECTION

Nous avons signalé précédemment, parmi les éléments qui font la gravité particulière des méningites otogènes, le rôle prépondérant dévolu aux conditions anatomiques. Il peut paraître superflu d'examiner en détail les nombreuses localisations auriculaires et périauriculaires du processus infectieux. Sans doute, les voies suivies par les germes microbiens pour gagner l'endocrâne sont-elles pour la plupart communes aux diverses complications méningées et encéphaliques. Il n'en est pas moins vrai que la chirurgie de la méningite otogène est avant tout une chirurgie auriculaire qui demande une connaissance précise des lésions provocatrices, et que, parmi celles-ci, certaines sont spécialement prédisposées au déclenchement de l'infection sous-arachnoïdienne.

L'étude des voies de propagation de l'infection présente donc un double intérêt :

— d'une part, elle permet, par une vue d'ensemble, d'envisager le traitement du foyer auriculaire dans toutes ses modalités anatomiques. Les travaux de LERMOYEZ ont appris à connaître la réalité d'une méningite localisée périotique, précoce mais discrète, à laquelle fait suite plus ou moins rapidement la méningite diffuse à grand fracas qui nous laisse presque impuissante. Une chance s'offre au chirurgien de guérir la méningite localisée du début et d'éviter la diffusion sous-arachnoïdienne ; il importe de la saisir en ayant constamment à l'esprit les multiples localisations juxta-méningées de l'infection auriculaire.

— d'autre part, en étudiant ces différents foyers générateurs

de méningite, nous établissons les notions anatomiques qui permettront de faire ressortir plus loin les divers aspects topographiques des lésions méningées, partant de poser les bases précises de leur traitement chirurgical.

Parmi les travaux classiques qui ont trait à pareille étude, il nous faut citer principalement, à l'étranger les noms de KÖRNER et d'ALEXANDER, en France ceux de MOURET, de BOURGEOIS, de BALDENWECK. La question s'est compliquée au fur et à mesure des acquisitions pathologiques nouvelles, en particulier par la connaissance plus complète des labyrinthites suppurées et des lésions d'ostéite pétro-mastoïdienne. De façon un peu schématique et arbitraire, on peut classer ainsi les voies de l'infection méningée : voie osseuse, voie labyrinthique, voie vasculaire, voies préformées.

I. — VOIE OSSEUSE

Pathogénie

La lésion osseuse est l'élément initial de la migration infectieuse et parfois le seul chaînon intermédiaire entre le point de départ antral et l'atteinte méningée. Il va sans dire que la structure anatomique de l'os constitue le facteur primordial du processus. Le type de configuration intrinsèque qui prédispose le plus aux complications est le type pneumatique (un tiers des cas environ d'après RAMADIER). Mais si cette configuration pétreuse est indispensable pour réaliser l'envahissement méningé dans les otites aiguës, les autres aspects anatomiques ne sont guère à l'abri d'une extension profonde vers les méninges : qu'il s'agisse d'une structure diploétique, diplo-pneumatique ou même totalement scléreuse.

Nous nous garderons de prendre parti dans les discussions relatives à l'éburnation du rocher et de la mastoïde, discussions provoquées par l'apparition de la théorie de WITTMACK

(Stuttgart 1913). Il nous suffira de rappeler que cet auteur nie la possibilité de sclérose secondaire d'une mastoïde préalablement pneumatique, et que MOURET adopte la même théorie. L'éburnation serait la conséquence d'une irritation précoce de la muqueuse tympano-antrale, provoquant l'absence de pneumatisation ou l'apparition de variétés architecturales plus ou moins pneumatiques, plus ou moins scléreuses. Comme le fait remarquer M. RAMADIER, cette sclérose osseuse de la première enfance serait une assurance contre l'extension de l'ostéite. Quoi qu'il en soit, les constatations opératoires nous mettent en présence d'un fait anatomique indiscutable : sous une coque éburnée parfois épaisse, nous découvrirons constamment des lésions profondes juxta-méningées parfois isolées, parfois diffuses.

La voie d'infection osseuse a un point de départ antral, elle suit fidèlement le trajet des groupes cellulaires. On a décrit des cellules aberrantes à l'origine d'ostéites localisées de la pyramide pétreuse ; mais ces cellules « dites aberrantes » (MOURET) constituent en réalité les vestiges d'une disposition cellulaire primitivement généralisée à tout le massif pétromastoïdien modifiée sous l'influence du processus inflammatoire d'après la conception classique, ou perturbée dans son développement si l'on en croit WITTMACK. En réalité, toutes les cellules sont des cavités aérifères en continuité muqueuse avec la caisse ou l'antra, les principaux groupes cellulaires étant reliés à ces deux cavités de l'oreille moyenne par une chaîne cellulaire intermédiaire ou par des canaux de jonction plus ou moins faciles à déceler. MOURET et SEIGNEURIN ont montré, à l'aide d'injections de bleu de méthylène, que la voie de communication, parfois détournée et profonde, se retrouvait constamment.

Si l'infection emprunte le trajet cellulaire, son mécanisme intime serait avant tout vasculaire. Le processus infectieux est d'abord localisé aux espaces péri-vasculaires intra-osseux ; puis il atteint les canaux de HAVERS et réalise à leur niveau la thrombose des vaisseaux nourriciers de l'os, entraînant finalement la nécrose du tissu osseux lui-même. Une disposition

anatomique toute particulière favorise encore l'invasion des méninges : en effet, les vaisseaux nourriciers de la table interne et des groupes ostéo-cellulaires voisins partent du feuillet dure-mérien qui tapisse la corticale, longent les travées conjonctives qui unissent l'os à la dure-mère, tandis qu'ils suivent du côté des enveloppes cérébrales les travées qui unissent les méninges entre elles. Telle est la conception de MOURET sur le processus intime de l'inflammation. Pour cet auteur, la dernière étape vers la barrière dure-mérienne se fait donc soit par les espaces péri-vasculaires, soit par l'intermédiaire des vaisseaux thrombosés. La nature de ce processus assimilerait l'ostéite à une véritable ostéomyélite, mais distincte de l'ostéomyélite hématogène d'origine septicémique comme de l'ostéomyélite envahissante du temporal. M. RAMADIER a bien marqué ces distinctions capitales, mais sans reconnaître une telle fréquence à ce qu'il décrit comme une « variété diploétique, sorte d'ostéomyélite circonscrite, dans laquelle ce sont des traînées de tissu spongieux, topographiquement assez comparables aux traînées pneumatiques qui livrent passage à l'infection ». Contentons-nous de signaler la conception d'EAGLETON sur l'infection de la pointe du rocher, lésion qu'il considère comme une véritable ostéomyélite, processus pathologique différent de celui qui touche les cellules pneumatiques de la mastoïde.

Beaucoup plus fréquente serait, d'après M. RAMADIER, la variété « cellulo-pneumatique » caractérisée par l'envahissement de proche en proche du revêtement muqueux. Cette inflammation de la muqueuse cellulaire entraîne l'ostéite péri-cellulaire par décalcification et destruction des cloisons. « Comme, en certains points, les parois cellulaires sont représentées par la corticale même du rocher, on comprend que des pertes de substance puissent se créer au niveau de cette corticale et permettre à l'infection de gagner le plan sous-dure-mérien ».

Anatomie

Nous envisagerons seulement dans ce chapitre les lésions osseuses extra et péri-labyrinthiques, ainsi que les lésions de la pointe du rocher. Nous préférons conserver aux multiples voies d'infection intra-labyrinthiques une description homogène.

1° *Les foyers extra-labyrinthiques.*

Le toit de l'oreille moyenne est classiquement la zone d'élection. Son ostéite est considérée comme une des causes les plus fréquentes de méningite. Caisse du tympan, aditus et antre ont un tegmen constitué par une mince lamelle osseuse qui est formée en grande partie par la suture pétro-squameuse. MOURET y a décrit des déhiscences en « trous de mites » avec adossement de la muqueuse et de la dure-mère. Lorsque ces déhiscences sont absentes, l'épaisseur de l'os est infime et il est perforé de nombreux vaisseaux. L'infection gagnerait les espaces sous-arachnoïdiens soit brutalement, soit plutôt de façon progressive par l'intermédiaire d'un abcès d'abord extra-dural, puis intra-dural, se rompant finalement dans les méninges. Cette localisation serait une des plus favorables par la lenteur de l'envahissement méningé et également grâce à la localisation initiale dans la fosse cérébrale moyenne.

Par contre, EAGLETON considère l'atteinte méningée par la voie du tegmen antri et tympani comme beaucoup plus rare qu'on ne le dit, en raison des lésions de pachyméningite observées fréquemment dans cette zone. Pour cet auteur, l'invasion de la fosse moyenne succéderait plus souvent à une thrombophlébite rétrograde ou à des lésions de péri-vasculature. JENKINS admet la possibilité d'un tel processus sans lui reconnaître pourtant d'individualité macroscopique. Il semble que chez l'enfant on puisse constater fréquemment une anastomose des veines muqueuses et du sinus pétro-squameux à travers une suture élargie; l'infection méningée par la voie du tegmen serait de beaucoup la plus fréquente au cours des otites de l'enfance.

Beaucoup plus rarement, les lésions d'ostéite du mur de la logette ou de la paroi supérieure du conduit auditif externe sont responsables d'une atteinte de la fosse cérébrale moyenne. Enfin, la carie totale de la paroi profonde de l'antre, la nécrose de la zone intersinuso-auditive constituent des entités anatomiques rarement isolées.

2° Les foyers péri-labyrinthiques.

Il y a de nombreuses années que furent publiées les premières observations de ces lésions profondes, la première en date remontant à 1868 (VON TROELTSCH). Il faudra cependant attendre 1904 pour voir GRADENIGO décrire le syndrome de la pointe du rocher qui portera définitivement son nom. LOMBARD, en 1906, suggère l'existence d'une ostéite de la pointe. M. BALDENWECK ⁽¹⁾ (1908) donne dans sa thèse la première description anatomique et clinique des lésions osseuses de l'apex, marquant par là un progrès considérable dans la connaissance des ostéites profondes. En 1930, l'étude de ces lésions subit une nouvelle impulsion que couronnera le remarquable travail de M. RAMADIER sur l'ostéite profonde (Congrès français d'O.-R.-L., 1933). Nous nous inspirerons de la description précise que fait cet auteur des lésions péri-labyrinthiques, ainsi que de la mise au point récente de M. CHATELLIER ⁽⁴⁾ sur la capsule labyrinthique.

Il faut distinguer trois foyers de pétrosite antérieure:

— le *foyer sus-labyrinthique antérieur* (traînée cellulaire antélabyrinthique supérieure de GIRARD) occupe un espace triangulaire compris entre le quart antéro-interne de l'aqueduc de FALLOPE, la corticale cérébrale du rocher et le bloc formé par les ampoules des canaux externe et supérieur. Il se continue par une traînée cellulaire qui, courant sous la corticale, atteint la partie supérieure de l'apex au-dessus et en arrière du canal carotidien.

— le *foyer antelimaacéen* (traînée cellulaire antelabyrinthique inférieure de GIRARD) est formé de cellules péri-tu-

baïres ou péri-tubo-carotidiennes, sans rapport avec la corticale pétreuse ; il atteint parfois l'apex dans l'épaisseur de la pyramide.

— le *foyer sous-labyrinthique antérieur* (traînée sous-labyrinthique pré-faciale) : ce groupe cellulaire, anatomiquement le plus fréquent de tous, occupe dans la profondeur l'espace angulaire limité par le limaçon en haut, le canal carotidien en avant, le dôme de la fosse jugulaire en arrière.

Les foyers de pétrosité postérieure prennent leur point de départ dans l'apophyse mastoïde, en dedans du plan de la paroi profonde de l'antre. M. RAMADIER en distingue trois types anatomiques :

— le *foyer translabyrinthique* (traînée translabyrinthique de LAFITE-DUPONT) suit le trajet du canal pétro-mastoïdien en passant au-dessous de l'arceau vertical du canal semi-circulaire supérieur. Il atteint parfois la pointe du rocher, s'ouvrant sur la face postérieure de la pyramide, en dehors et un peu au-dessus du conduit auditif interne. Cette traînée cellulaire semble d'ailleurs assez rare (3 % des cas d'après GIRARD).

— le *foyer sus-labyrinthique postérieur* (traînée de la crête du rocher), d'origine périantrale, suit la crête pétreuse en passant au-dessus de la convergence des canaux supérieur et postérieur. GIRARD décrit une traînée rétro-labyrinthique supérieure s'insinuant entre la boucle du canal semi-circulaire postérieur et la corticale cérébelleuse au-dessus de l'aqueduc du vestibule. M. RAMADIER considère cette traînée comme une simple expansion de la précédente, dont le rapport avec la partie supérieure de la corticale cérébelleuse fait tout l'intérêt.

— le *foyer sous-labyrinthique postérieur* (traînée cellulaire sous-labyrinthique rétro-faciale). Ce groupe cellulaire siège « dans la région sous-antrale où il fait suite à la partie haute du groupe cellulaire mastoïdien inter-sinuso-facial ». La traînée se continue souvent en dedans en passant au-dessous du canal semi-circulaire postérieur, entrant en rapport avec l'a-

queduc du limaçon et le conduit auditif interne. Parfois elle s'insinue entre ces deux formations osseuses et le dôme de la jugulaire pour atteindre l'apex en arrière de la carotide interne (RAMADIER).

Cette traînée cellulaire serait la plus souvent touchée par l'ostéite. M. HAUTANT a décrit sous le nom de « mastoïdite rétro-labyrinthique » cette localisation au groupe rétro-labyrinthique, des lésions dont le point de départ est le foyer sous-labyrinthique. Il est utile de préciser ici les rapports de l'espace *rétro-labyrinthique inférieur*. « Sa paroi postérieure répond à la face postérieure du canal semi-circulaire supérieur en dehors et à la face postérieure du vestibule en dedans ; sa paroi postérieure est constituée par la partie moyenne de la zone intersinuso-auditive de MOURET, elle est centrée à peu près par la logette du sac endolymphatique, région où la dure-mère cérébelleuse cesse d'être décollable ; sa base répond au bord supérieur de la portion terminale du sinus latéral ; son sommet répond à l'aqueduc du vestibule, zone compacte qui isole généralement l'espace rétro-labyrinthique inférieur de l'espace rétro-labyrinthique supérieur » (RAMADIER). Beaucoup moins fréquent et moins important est le groupe rétro-labyrinthique supérieur.

3° Les foyers d'apexite.

La pointe du rocher est pneumatique dans 25 % des cas environ, cette configuration étant généralement conforme à celle de la mastoïde (BALDENWECK). Il y a communication entre les cellules de l'apex et les cellules de la caisse et de la mastoïde par des cellules intermédiaires péri-labyrinthiques. Cependant, la pneumatisation de la pyramide peut envahir la zone péri-labyrinthique sans atteindre l'apex (RAMADIER).

A M. RAMADIER revient le mérite d'avoir précisé qu'il existait des ostéites péri-labyrinthiques sans atteinte de l'apex ; de plus « toute lésion de la pointe du rocher est reliée à l'oreille moyenne ou à la mastoïde par un trajet d'ostéite péri-labyrinthique ». Les cas d'apexite fermée sont exceptionnels. Dans les deux tiers des cas, la lésion de la pointe est secon-

daire à un foyer de pétrosite antérieure. L'effraction de la pointe du rocher par extériorisation des lésions se produit le plus souvent sur sa paroi antérieure, au niveau du canal carotidien et du plancher du cavum de MECKEL, menaçant le ganglion de GASSER. Mais il n'est pas rare d'observer la destruction des deux faces endocraniennes de la pointe, moins fréquemment l'amputation totale.

II. — VOIE LABYRINTHIQUE

Il ne peut être question d'envisager ici les multiples aspects cliniques des labyrinthites otogènes, ni même de rappeler de quels processus spontanés ou provoqués dépend l'apparition de cette complication. Notre intention est de montrer par quelles voies diverses une infection labyrinthique constituée tend à progresser vers l'endocrâne et à envahir les espaces sous-arachnoïdiens. De nombreuses indications opératoires complémentaires découlent de ces notions anatomiques, dont les plus récentes ont trait aux infections limacéennes et aux collections suppurées rétro-pétreuses. Trois ordres de lésions se rattachent aux infections du labyrinthe (HAUTANT).

1. *Lésions intralabyrinthiques.*

Le vestibule, carrefour des espaces dits lymphatiques de l'oreille interne, dont l'infection se fait souvent par la fenêtre ovale, présente des lésions de tous ordres : abcès de la cavité vestibulaire, granulations, cholestéatome ou séquestre. Cette infection vestibulaire a tendance à diffuser très rapidement vers les rampes du limaçon. Elle peut, dans certains cas, gagner directement le méat auditif interne par les canaux vasculo-nerveux (ZANGE).

Les canaux semi-circulaires participent à peu près constamment à l'infection vestibulaire. L'ostéite des canaux verticaux peut réaliser une fistule de la corticale pétreuse. Il faut re-

marquer que la fistule de la boucle du canal supérieur créera une déhiscence de la face cérébrale du rocher, en avant et en dedans de l'eminentia arcuata, donc de la fosse moyenne du crâne ; NEUMANN croit que cette fistule se fait plus souvent de dehors en dedans par ouverture d'un abcès périlabyrinthique. Par contre, les fistules du canal postérieur dont la branche supérieure et la partie adjacente de la boucle sont à une distance de la corticale cérébelleuse variant de 5 à 9 mm. (CHATELLIER), créent une communication avec la fosse cérébrale postérieure.

Le limaçon est, au point de vue qui nous occupe, le plus important des organes intralabyrinthiques par ses connexions anatomiques. Que son atteinte soit primitive par effraction de la fenêtre ronde, ou qu'elle succède à une lésion vestibulaire, l'infection progresse très rapidement le long des rampes vestibulaire et tympanique. Celle-ci s'infecte tout d'abord dans sa spire basale, avec infiltration précoce du périoste, du ligament spiral, puis de la membrane de REISSNER (CLAOUÉ). Autour de la columelle (modiolus), axe osseux du limaçon, l'histologie montre des lésions progressant le long des canaux nerveux et vasculaires. Il est moins courant d'observer un véritable cholestéatome isolé du limaçon comme nous l'a montré un cas personnel (Observation VI). J. D. RICHARDS a insisté sur la structure poreuse de la columelle dont chaque terminaison sensorielle plonge dans le liquide endolymphatique. L'envahissement des espaces endolymphatiques se fait souvent à travers la membrane basilaire ; le trou auditif interne est atteint par l'intermédiaire du crible spiroïde (CLAOUÉ).

Les connexions étroites existant entre les cavités labyrinthiques et l'espace sous-arachnoïdien constituent une des notions les plus anciennement établies de l'anatomie du labyrinthe, puisque COTUGNO, au XVIII^e siècle, l'avait déjà démontrée anatomiquement et que SCHWALBE, en 1869, pratiqua les premières injections colorantes qui démontrèrent l'importance des gaines périneurales. WEBER signala le premier la perméabilité de l'aqueduc du limaçon (1869). Les travaux de KEY et RETZIUS (1875), de WEBER-LIEL (1899), de WITTMACK (1919),

confirmèrent les uns le rôle des gaines périneurales de l'acoustique et des gaines périvasculaires des branches de l'artère auditive interne par la voie du conduit auditif interne, les autres celui de l'aqueduc du limaçon et de l'aqueduc du vestibule. Il est classique d'attribuer à ces rapports anatomiques la rapidité d'évolution de certaines labyrinthites vers la méningite. IAMPOLSKY, de qui nous tenons ces références historiques, a repris dernièrement l'étude des voies de communication par la méthode d'injections colorantes d'encre de Chine dans l'espace sous-arachnoïdien ; il arrive à la conclusion que, sur les cadavres de chiens et de chats qui servirent à ces expériences, le colorant pénètre librement dans l'oreille interne par deux voies : le périnèvre du nerf acoustique et l'aqueduc du limaçon. Par l'aqueduc du limaçon, le colorant envahit tout l'espace périlymphatique. La gaine périneurale du facial est parfois injectée au même titre que celles des branches vestibulaire et cochléaire de l'acoustique. Par contre, l'espace endolymphatique est resté indemne de toute coloration, il semble qu'il ne communique pas directement avec l'espace sous-arachnoïdien. Les conclusions de IAMPOLSKY sont à peu près conformes aux idées classiques. Cependant deux objections essentielles doivent leur être faites. Ces expériences, pratiquées sur des tissus cadavériques, ne correspondent peut-être en rien à ce qui se passe *in vivo* ; d'autre part, fussent-elles la stricte reproduction des échanges réels, elles ne prouvent rien de plus que l'existence d'un courant humoral allant des centres nerveux vers l'oreille interne, abstraction faite par ailleurs des modifications de pression indispensables. Quix, dans une communication au Congrès français de 1934, a rapporté certaines expériences qui démontreraient l'absence d'un courant liquidien centripète. Il a injecté à des cobayes et à des lapins des solutions colorantes par la voie de l'oreille moyenne ; les liquides pénètrent dans le labyrinthe par des déhiscences osseuses naturelles, mais rarement au niveau des fenêtres, gagnent les espaces endo et périlymphatiques, mais ne pénètrent pas dans la cavité crânienne par le méat auditif interne et les aqueducs ; tout au contraire, ils suivent un cou-

rant centrifuge « quittant l'oreille interne par les voies lymphatiques autour des vaisseaux sanguins veineux ». QUIX en déduit « que la direction naturelle du courant empêchera la pénétration des microbes des espaces périlymphatiques dans le crâne ». Par ailleurs cet auteur fait état des modifications pathologiques intralabyrinthiques (infiltration de cellules, formation de tissu conjonctif et de tissu osseux) qui combleraient les cavités de l'oreille interne et les sépareraient de la cavité crânienne ; en particulier, le méat auditif interne serait comblé par du tissu conjonctif, réalisant un barrage providentiel qu'il serait dangereux de supprimer. On aperçoit les conséquences d'une telle interprétation, QUIX ne manque pas d'y trouver les raisons d'une attitude de prudence opératoire dont nous reparlerons plus tard.

Le rôle des voies préformées intralabyrinthiques ne peut être passé sous silence. L'aqueduc du limaçon, canalicule unissant la rampe tympanique du limaçon au fond de la fossette pyramidale, est également perméable au liquide céphalo-rachidien. L'infection progressera par la voie du liquide périlymphatique, ou grâce à une veinule contenue dans l'aqueduc. L'aqueduc du vestibule, qui loge l'appareil endolymphatique, aurait un rôle important dans la genèse de certaines infections endocraniennes compliquant les labyrinthites. La structure particulière du canal et du sac endolymphatiques explique que les échanges avec les espaces sous-arachnoïdiens soient niés par la plupart des expérimentateurs. Le sac s'étale cependant sous la dure-mère, prolongeant les espaces endolymphatiques jusque dans la fosse cérébelleuse, contractant donc avec les méninges des rapports de contiguïté. RUDINGER (*in* LERMOYEZ) avait décrit au sac endolymphatique, des canalicules perforants le reliant aux espaces sous-arachnoïdiens, canalicules que n'a pas retrouvés M. CHATELLIER (4). Il semble que SCHULTZE ait soupçonné le premier l'existence d'infections méningées par la voie de cet aqueduc.

Signalons le plexus veineux du méat auditif interne qui constitue une voie préformée à l'infection, par sa continuité directe avec les veines auditives internes. Les déhiscences de

la capsule sont rares (MOURET) ; elles ne s'observent guère qu'au niveau des canaux par un processus de fistulisation secondaire, et plus rarement encore au niveau de l'aqueduc de FALLOPE.

Il nous reste à dire un mot des nécroses labyrinthiques particulièrement dangereuses pour les espaces sous-arachnoïdiens qui s'infecteraient dans ce cas par l'aqueduc du limaçon (WITTMAACK). La labyrinthite nécrosante peut être secondaire à une lésion vasculaire, thrombose totale de l'artère auditive interne ou de quelques-unes de ses branches. WITTMAACK a émis l'hypothèse de nécroses « induites » provoquées par une augmentation subite de la pression intralabyrinthique, véritable hydropisie due à une infection virulente de la caisse ; les perforations se feraient dans ce cas de dedans en dehors.

2. Collections suppurées extraméningées.

L'empyème du sac endolymphatique serait rare. Il s'agit plus fréquemment d'un abcès périscaculaire, extradural, accolé comme lui à la face postérieure du rocher, et relié à la cavité vestibulaire par l'aqueduc du vestibule ; l'infection s'infiltre entre les parois de l'aqueduc et la paroi externe du canal. Cet abcès réalise une première étape endocranienne qui est souvent à l'origine d'une méningite de la fosse cérébelleuse.

L'abcès du conduit auditif interne a été décrit pour la première fois par POLITZER. Cette collection enkystée, située dans le fond du conduit, serait un véritable abcès intraméningé. POLITZER le considère comme un processus de défense tendant à protéger le prolongement sous-arachnoïdien du conduit auditif interne de l'infection vestibulaire. Mais « il est possible qu'il ne soit qu'une localisation secondaire d'une infection méningée d'abord généralisée et non pas l'étape primitive intermédiaire entre le labyrinthe et les méninges » (HAUTANT). J. D. RICHARDS l'a trouvé, dans 4 cas, secondaire à une infection cochléaire propagée par la columelle, dans 1 cas consécutif à une perforation de la rampe vestibulaire interne. Cet abcès ne serait d'ailleurs pas constamment intra-

méatique ; on le rencontre parfois en position rétropétreuse seulement adjacente au trou auditif interne.

3. *Lésions périlabyrinthiques intrapétreuses.*

Nous avons étudié précédemment l'ostéite périlabyrinthique à point de départ mastoïdien et en particulier la « mastoïdite rétrolabyrinthique » individualisée par M. HAUTANT, complication secondaire à des lésions d'ostéite aiguë de la région mastoïdienne. M. HAUTANT a montré que la région rétrolabyrinthique pouvait s'infecter également par la voie labyrinthique, réalisant dans ce cas une ostéite avec abcès extra ou intradural. C'est là parfois le stade intermédiaire à une méningite diffuse ou plus souvent enkystée. L'effraction de la capsule labyrinthique se fait au niveau de la boucle du canal postérieur ou de la paroi postérieure du vestibule. Cet « abcès rétrolabyrinthique » qui, à la vérité, est difficile à différencier macroscopiquement d'un abcès du sac endolymphatique, « ne dépasse pas le volume d'une lentille, toujours expra-pétreux, ce dernier caractère le différenciant des abcès mastoïdiens aberrants toujours contenus dans l'os pétreux. Il est aussi extra-méningé, ne dépassant jamais la dure-mère et par conséquent échappant à toute confusion avec une méningite enkystée » (HAUTANT).

III. — VOIE VASCULAIRE

On peut envisager le mode de propagation vasculaire des infections auriculaires sous deux aspects différents. Dans certains cas, l'élément vasculaire, artériole ou veinule, constitue le vecteur indispensable mais transitoire, tirant son importance de la configuration anatomique adjacente. C'est ainsi que nous avons vu se propager dans certaines mastoïdes diploétiques, la nécrose osseuse par un mécanisme de thrombose artérielle et d'ostéomyélite consécutive ; de même, les veines

auditives internes, les veines des aqueducs, expliquent la rapidité d'évolution du processus au niveau des voies préformées du labyrinthe. Dans d'autres cas, la voie d'infection vasculaire entre seule en ligne de compte. Le point de départ est osseux ou parfois seulement conjonctivo-muqueux ; la lésion qui lui fait suite est uniquement vasculaire et évolue vers l'endocrane pour son propre compte.

Les traités classiques nous parlent de la voie de propagation lymphatique comme d'un processus infectieux primordial (KÖRNER, BOURGEOIS). Les recherches de MOURET ont fait justice de cette opinion : « L'histologie, ni l'embryologie n'ont encore pu déceler l'existence de vaisseaux lymphatiques, ni dans le tissu osseux, ni dans le tissu nerveux central, ni dans les méninges ». Il n'existe que des voies dites lymphatiques dont nous avons rappelé précédemment la fonction.

La voie artérielle, dont Mac EWEN a signalé l'importance dès 1893, est généralement secondaire à des lésions osseuses. La thrombose des artères méningées succéderait à une phase de péri- puis d'endartérite. Les artères nourricières de la corticale interne et des groupes cellulaires limitrophes viennent de la couche dure-mérienne: le thrombus artériel terminal de ces vaisseaux se propage par voie ascendante aux méninges.

La voie veineuse est bien plus fréquemment en cause au cours des complications méningées. Il semble que KÖRNER, JANSEN aient méconnu l'importance d'un tel processus. LEBERT, BALDENWECK, MOURET et plus récemment UFFENORDE ont attiré l'attention sur les thromboses rétrogrades et l'atteinte des veines pie-mériennes. Dans ces dernières années, EAGLETON a insisté à plusieurs reprises sur les différentes modalités de la propagation veineuse. Nous-même (1931, 1933) avons réuni un ensemble de faits anatomiques, physiologiques et cliniques qui démontrent l'intimité des rapports entre le système veineux auriculaire et les espaces sous-arachnoïdiens.

Nous avons exposé, dans un précédent chapitre, la physiologie du liquide céphalo-rachidien et des méninges. Il importe seulement de rappeler la situation du sinus latéral, compris

dans un dédoublement de la dure-mère qui constitue sa tunique externe. Ses branches afférentes auraient d'ailleurs une bien plus grande importance dans la pathogénie des méningites. En effet, la méningite est rare au cours des thrombophlébites du sinus latéral ; par contre, les méningites à évolution foudroyante seraient souvent dus à une thrombose des veines osseuses (EAGLETON). Rappelons que M. CHATELLIER a mis en évidence la multiplicité des branches du sinus : sinus pétreux supérieur ; veine sigmoïdo-antrale d'Elsworth qui naît de nombreux ramuscules dans le tissu spongieux péri-antral et qui peut expliquer l'altération du sinus par continuité veineuse sans lésion ostéitique diffuse ; veines de l'aqueduc du vestibule ; sinus pétro-squameux ; plusieurs veinules se jetant dans le sinus sigmoïde ; veine émissaire mastoïdienne qui reçoit une collatérale osseuse supérieure. En réalité, les veinules de petit calibre, très nombreuses, échappent aux recherches anatomiques et radiographiques.

Les altérations veineuses ont une importance variable : thrombose simple des sinus veineux, thrombophlébite des veines osseuses, à un dernier degré thrombose des veines intracérébrales. EAGLETON a décrit des points de « vulnérabilité veineuse » au niveau desquels l'infection gagne directement le réseau arachnoïdien. Certains sont des points de contact entre les veines corticales et les veines extra-durales, siégeant en des zones souvent atteintes par l'ostéite :

- plexus de la face supérieure du rocher, dans l'angle des canaux supérieur et externe ;
- veines du canal pétro-mastoïdien ;
- veines du trou auditif interne ;
- plexus dure-mérien adjacent à la pointe du rocher ;

D'autres points vulnérables sont ceux où les branches afférentes intra-osseuses de la face supérieure du rocher pénètrent directement dans le sinus sans revêtir de tunique fibreuse ; au même titre, les déhiscences provoquées par les villosités arachnoïdiennes dans la tunique fibreuse du sinus constituent des points de moindre résistance.

La propagation des germes septiques par voie vasculaire est souvent impossible à reconnaître, et il semble qu'on doive rattacher les complications méningées inexpliquées à un passage des germes dans le système veineux pétro-mastoïdien (KÖRNER). Nous pouvons individualiser deux aspects pathogéniques de ce mode d'infection. Dans un cas, il s'agirait d'une véritable osmose des germes et des leucocytes au niveau des aires de résorption du liquide C.-R., réalisant une infection directe de l'espace sous-arachnoïdien; ainsi se trouverait réalisée une entité clinique bien définie, la méningite septique à liquide clair dont le pronostic est relativement favorable. Dans une autre éventualité, la lésion causale serait une ostéothrombose de multiples petites veines, et en particulier des veines cérébrales corticales qui communiquent avec les veines dure-mériennes; l'absence de revêtement fibreux expliquerait la rupture des abcès veineux dans la cavité sous-arachnoïdienne. Avec EAGLETON, nous pensons trouver dans ce processus de thrombose microscopique l'explication des méningites foudroyantes qui éclatent dans les premières heures d'une otite, sans étape intermédiaire apparente. Signalons les cas relativement rares de méningites secondaires à un processus septicémique diffus d'origine auriculaire; leur thérapeutique est avant tout d'ordre médical.

IV. — VOIES PREFORMEES

Leur rôle doit être invoqué dans certains cas particuliers et à vrai dire peu fréquents: méningites d'emblée sans suppuration de la caisse (BALDENWECK), méningites foudroyantes, méningites de l'enfance à évolution rapide. Les états méningés par fluxion collatérale des méninges, si fréquents chez l'enfant, se rapportent sans doute également à une configuration anatomique spéciale.

Les *déhiscences congénitales* sont fréquentes au niveau de la suture pétro-squameuse. Il y a adossement de la dure-mère

et de la muqueuse tympano-antrale, mais ce contact ne suffit pas pour expliquer l'altération méningée, il faut supposer une voie surajoutée d'absorption vasculaire (BALDENWECK). Nous avons vu la possibilité de déhiscences en « trous de mite » signalées par MOURET sur le tegmen et qui livrent passage à des veines perforantes. Beaucoup plus rare est la déhiscence du canal de Fallope, cette voie propageant l'infection par les canalicules des nerfs pétreux superficiels ou par le conduit auditif interne.

Enfin, la persistance du *canal pétro-mastoïdien* ou canal antro-cérébelleux réalise une communication directe entre l'attique et la fosse cérébrale postérieure, puisqu'il vient s'ouvrir dans la fossa subarcuata un peu en dehors du trou auditif interne. Quelques veinules suivent son trajet. Nous avons vu qu'un groupe cellulaire occupait parfois cette zone juxta-labyrinthique.

*
**

Cette étude pathogénique ne saurait être complète si nous omettions de rappeler l'importance des collections purulentes encéphaliques et périencéphaliques dans la genèse des méningites. L'abcès extra-dural est particulièrement fréquent dans la fosse cérébrale moyenne, au niveau du tegmen antri.

On l'observe parfois à la face antéro-supérieure de l'apex et dans la zone périgassérienne, au cours des ostéites de la pointe. Dans certains cas, la collection suppurée en rapport avec des lésions du groupe cellulaire sus-labyrinthique postérieur, se trouve à cheval sur le bord supérieur du rocher, s'étendant à la fois vers la fosse moyenne et vers la fosse postérieure (RAMADIER). Enfin, le foyer ostéitique sous-labyrinthique postérieur de Ramadier donne naissance à un abcès limité à la face postérieure, qui reste généralement en dehors du sac endolymphatique, mais qui peut atteindre parfois le méat auditif interne. On conçoit combien il peut être difficile, dans ce cas, de préciser l'origine de la collection extradurale.

A un degré de plus, l'infection atteint les enveloppes méningées avant d'envahir l'espace sous-arachnoïdien; au contact des lésions d'ostéite, un processus de pachyméningite externe et interne se développe, soudant les méninges entre elles et parfois les méninges au cortex cérébral. Dans certains cas, on arrive à identifier un véritable abcès interdural (abcès pie-arachnoïdien d'EAGLETON, abcès méningé), développé entre les deux couches de la dure-mère, à structure parfois cloisonnée (HECQUET); il coexiste souvent avec un abcès extra-dural. On lui donne parfois le nom de méningite enkystée; nous estimons qu'il y a intérêt à différencier cette collection suppurée intra-méningée, de volume toujours réduit, des véritables méningites enkystées, localisées entre pie-mère et arachnoïde, dont la caractéristique essentielle est le cloisonnement de l'espace sous-arachnoïdien. Il existe entre ces deux sortes de lésions une différence importante: la première constitue une étape vers l'envahissement sous-arachnoïdien, l'autre est une arachnoïdite déjà constituée, limitée par les adhérences de son réseau trabéculaire. Qu'elles puissent toutes deux déclencher une méningite diffuse, n'autorise pas à les placer sur le même plan clinique et pronostique.

Rappelons qu'un des éléments de gravité des abcès du cerveau et du cervelet réside dans la méningo-encéphalite concomitante. Toute collection encéphalique peut déclencher une méningite diffuse par rupture foudroyante dans le vestibule latéral, ou du fait de son évolution vers la corticalité.

CHAPITRE III

TOPOGRAPHIE CHIRURGICALE DES MÉNINGITES

La connaissance minutieuse des lacs sous-arachnoïdiens et de leurs voies de communication, celle des voies suivies habituellement par l'infection auriculaire, permettent de dresser la carte chirurgicale de l'espace sous-arachnoïdien. Il importe de montrer les particularités anatomiques des différentes zones périauriculaires, de connaître leurs possibilités dans la limitation de l'infection; nous préparerons ainsi la voie aux déductions thérapeutiques.

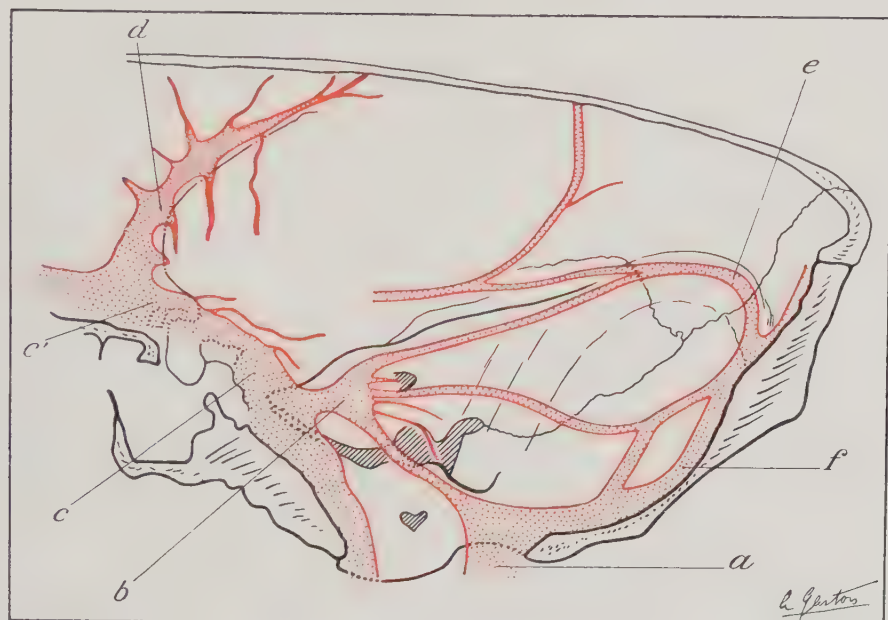
Nous avons dessiné un schéma approximatif des citernes sous-arachnoïdiennes de la base (Planche I). Il permettra de juger des rapports contractés par le bloc pétro-mastoïdien à l'égard du système lacunaire. Ce qui frappe tout de suite, c'est la pauvreté des voies de communication liquidienne à proximité de la face antéro-supérieure du rocher. Quelques prolongements latéraux venant de l'une des citernes basales peuvent l'atteindre, mais ils sont variables dans leur siège et dans leur calibre, de toutes façons de dimensions très minimes. Une anastomose de la convexité encéphalique peut relier le système liquidien postérieur au lac sylvien. Il n'existe donc pas dans la fosse cérébrale moyenne de lacs liquidien, mais seulement une surface de résorption liquidienne, la nappe de la base hémisphérique qui est alimentée par le lac sylvien et par le lac cérébelleux supérieur. Rappelons que le liquide C.-R. y circule difficilement dans les mailles serrées du réseau trabéculaire sous-arachnoïdien.

Par contre, la fosse crânienne postérieure ou fosse cérébel-

leuse contient un lacis très important de canaux de communication. La citerne pontique est, par sa situation, juxtaposée; elle se prolonge en dehors en formant le lac ponto-cérébelleux situé en regard du méat auditif interne, à la face postérieure du rocher. Nous connaissons le prolongement arachnoïdien du conduit auditif interne qui communique directement avec le lac ponto-cérébelleux. Bien qu'EAGLETON insiste sur l'étroitesse de cette voie de communication (à tel point qu'un colorant en suspension ne puisse la franchir), il semble bien qu'elle explique la rapidité de diffusion des labyrinthites suppurées en même temps que la possibilité du drainage trans-labyrinthique. Nous voyons également à la face postérieure du rocher les prolongements arachnoïdiens dirigés vers le sac endolymphatique, vers la fossa subarcuata, et celui qui, suivant le bord inférieur du sinus latéral, va rejoindre par le canal circum-pédonculaire le canal cérébelleux supérieur. La citerne ponto-cérébelleuse communique directement avec la grande citerne sur les faces latérales du bulbe.

Méningites de la fosse moyenne

L'envahissement de cette zone sera donc relativement lent. L'infection se communiquera au réseau trabéculaire qui, par son rôle physiologique de résorption liquidienne, n'a pas spontanément tendance à disséminer l'infection. EAGLETON estime à plusieurs semaines la durée de cette méningite localisée, du moins dans le cas d'une nécrose osseuse. L'infection gagnera progressivement vers le haut et vers le bas plutôt qu'en avant et en arrière. Deux voies la propageront aux lacis de la base : l'une qui parcourt la face inférieure du lobe temporo-sphénoïdal et atteint directement la citerne basale, l'autre qui atteint le lac sylvien et rejoint secondairement le système sagittal de la base. Les variations anatomiques des prolongements latéraux de la citerne basale expliquent que le drainage de la fosse moyenne soit d'une efficacité très relative; il s'y ajoute rapidement la constitution d'adhérences.



TOPOGRAPHIE DES CITERNES SOUS-ARACHNOIDIENNES
DANS LES FOSSES CÉRÉBRALES MOYENNE ET POSTÉRIEURE

Ce schéma est destiné à montrer les rapports des lacs avec les cavités de l'oreille et les communications des lacs entre eux ; il n'indique pas le réseau trabéculaire sous-arachnoïdien dont les mailles couvrent la surface et les scissures de l'encéphale.

a : grande citerne. — *b* : lac ponto-cérébelleux. — *c* : citerne basilaire. — *c'* : citerne chiasmatique. — *d* : lac sylvien. — *e* : canal circumpédonculaire. — *f* : canal sagitto-cérébelleux.

VIGOT FRÈRES, Ed.

Méningites de la fosse cérébelleuse

Il est classique de dire que, par contraste avec les infections de la fosse moyenne, les méningites y sont rapidement diffusées au grand confluent postérieur. En réalité, il faut distinguer deux compartiments dans la fosse cérébelleuse.

Le compartiment antérieur, répondant à la face postérieure de la pyramide pétreuse, est drainé par le lac ponto-cérébelleux et la citerne pontique. C'est par cette voie que se propagent les labyrinthites, les ostéites périlabyrinthiques. En général, l'infection de la citerne pontique, la première envahie, est massive, propagée très rapidement à la face supérieure du cervelet, puis à la citerne interpedonculaire, ainsi que l'ont montré les expériences de DAVIS. L'envahissement du confluent postérieur est dès lors extrêmement rapide. EAGLETON semble, par contre, avoir une conception spéciale sur ce point particulier : l'infection de la fosse postérieure resterait souvent localisée pendant un temps considérable sous la forme d'une méningite circonscrite rétro-pétreuse; le lac ponto-cérébelleux atteint, elle diffuserait rapidement. Cet auteur paraît ainsi en contradiction avec l'opinion généralement admise. A notre avis, il ne s'agit ici que d'une question de terminologie, car EAGLETON décrit précisément sous le nom de méningites enkystées de la fosse postérieure, les empyèmes du sac endolymphatique, les abcès du conduit auditif interne, lésions que nous avons l'habitude de considérer comme extra-méningées ou tout au moins intra-durales. Les lésions de la pointe du rocher donnent également lieu à une infection de la citerne pontique; il semble que les foyers circonscrits de méningite périapexienne soient ici la règle et que l'envahissement cisternal soit tardif. La paralysie de la VI^e paire nerveuse (syndrome de Gradenigo) est rattachée communément à un foyer circonscrit de méningite hypertensive.

Le compartiment postérieur, anatomiquement le plus important, répond à une région différente du système liquidien et se draine dans le confluent postérieur sans passer par la

citerne basale. Il correspond essentiellement à la région du sinus latéral. DAVIS (2) a montré qu'en injectant un liquide coloré autour du sinus, le colorant ne se dirige pas vers la citerne interpédonculaire, mais suit un trajet différent : parcourant la base du cervelet, il atteint la grande citerne. Par conséquent, lorsque l'infection méningée est consécutive à une ostéite mastoïdienne, à une thrombose du sinus, l'espace trabéculaire sous-arachnoïdien de la face inférieure du cervelet est le premier envahi, la citerne postérieure ne s'infecte que plus tardivement. Théoriquement, le drainage de ces méningites pourra se faire dans les zones juxta-sinusales ou dans le confluent postérieur.

Ce rappel topographique permet de prévoir le siège des méningites enkystées dans la fosse moyenne (méningite de la convexité, méningite supra-pétreuse) et dans la fosse postérieure. De même, le cloisonnement des espaces méningés par les adhérences inflammatoires peut réaliser un blocage ventriculaire par oblitération des orifices de Magendie et de Luschka, ou un blocage de la citerne cérébello-médullaire auquel contribue parfois l'action mécanique de l'hypertension intracrânienne.

Au total, la grande citerne cérébello-médullaire est toujours envahie tardivement. Certains auteurs, DAVIS en particulier, en ont conclu que son drainage par l'opération de Haynes ou tout autre procédé était sans valeur. Nous pensons qu'il faut, avec JENKINS, considérer l'évolution des méningites otogènes comme divisée en trois stades ; à chacun d'eux correspond une distribution régionale particulière.

— le premier stade est celui de la méningite périotique (LERMOYEZ), stade d'infection locale, très court le plus souvent, auquel peuvent suffire les procédés chirurgicaux habituels.

— le deuxième stade, intermédiaire, correspond à l'envahissement microbien des citernes. Mais, contrairement à l'opinion de JENKINS et de beaucoup d'auteurs, nous pensons que cette invasion cisternale, même vérifiée par la découverte des germes dans le liquide C.-R., n'est pas au-dessus des res-

sources chirurgicales, car elle ne s'accompagne pas encore de la production d'exsudats purulents diffus. Les divers procédés de drainage conviennent particulièrement à cette période.

— le troisième stade, terminal, marqué par l'apparition de paralysies multiples qui témoignent de l'envahissement purulent des citernes de la base et des ventricules, en particulier III^e et IV^e ventricules, commande l'abstention thérapeutique.

CHAPITRE IV

LES MÉNINGITES EXPÉRIMENTALES

Les premières tentatives d'infection expérimentale des méninges semblent avoir été réalisées par WEED et WEGEFORTH, qui démontrèrent l'innocuité des irrigations sous-arachnoïdiennes avec le liquide de Ringer et avec les solutions de sérum physiologique additionnées d'une certaine quantité de calcium, notion également reconnue par CUSHING. Ils démontrèrent d'autre part que l'irrigation corticale d'une solution colorante était suivie d'une répartition uniforme de ce colorant à la surface de l'hémisphère cérébral, l'autre hémisphère étant également recouvert aux deux tiers grâce à l'envahissement de la citerne basale. Ces expériences semblaient prouver la possibilité de l'irrigation des lacs de la base par injection spinale. Les auteurs rapportaient deux guérisons de méningites expérimentales par ce procédé.

Nous devons également citer les noms de BARR, AYER, FELTON, ESSICK. De l'ensemble de leurs travaux, on peut dégager quelques conclusions intéressantes. La virulence des méningites dépend, non seulement de l'espèce microbienne, mais aussi de l'abondance des germes introduits dans la cavité sous-arachnoïdienne. Il doit donc exister dans de nombreux cas cliniques, une période pendant laquelle les microbes, même virulents, sont en nombre insuffisant pour provoquer l'apparition des signes méningitiques. Dans les méningites expérimentales provoquées par inoculation sanguine, la méningite débute au niveau du cortex cérébral, s'étendant ensuite à la citerne basale ; l'encéphalite qui l'accompagne ne semble pas être de nature infectieuse tant que la lésion méningée reste

limitée, mais dès que celle-ci a atteint les ventricules, les lésions inflammatoires d'encéphalite et de vascularite font leur apparition.

Les recherches expérimentales plus récentes sont presque entièrement l'œuvre de J. A. KOLMER et de son école. Cet auteur, se plaçant dans les conditions les plus proches de la pathologie humaine, a utilisé à peu près exclusivement dans ses expériences, non pas la voie d'inoculation sanguine, mais l'injection directe de germes virulents (streptocoques, pneumocoques) dans la grande citerne postérieure. Dans une première série d'expériences, il a fait justice d'une opinion cependant encore défendue par JENKINS et par LAYTON ; ces derniers estiment que les ponctions rachidiennes sont capables de provoquer la diffusion d'un processus méningé encore localisé. KOLMER a pratiqué sur des chiens et des lapins inoculés par voie intra-veineuse de doses massives de streptocoques hémolytiques et de pneumocoques, des ponctions rachidiennes et cisternales de 0,5 à 1 cmc, quantité correspondant à 30-60 cmc chez l'homme; il n'a jamais provoqué de méningite, bien que la septicémie fût démontrée par les résultats de l'hémoculture et par l'évolution rapide vers la mort. La ponction lombaire ne peut donc, en cas de septicémie, favoriser en rien la localisation méningée à condition de pratiquer une soustraction lente d'une petite quantité de liquide C. R.; on peut en déduire qu'elle n'a jamais de retentissement fâcheux sur l'évolution d'une méningite déclarée.

Etudiant l'action isolée de la chimiothérapie, tant par la voie intra-veineuse que par la voie intra-rachidienne, KOLMER arrive à la conclusion qu'il n'existe pas actuellement de substance chimique capable de détruire les germes microbiens ; ses essais avec toute une série de composés chimiques (optochine, mercurochrome 220 soluble, violet de gentiane, acriflavine, rivanol) n'ont amené aucune guérison de méningites expérimentales. Il en conclut que le drainage chirurgical reste la base du traitement; ses expériences consacrées au drainage et à l'irrigation se révèlent en effet comme les plus fécondes en résultats au moins théoriques.

Les essais de drainage continu sur les chiens et singes inoculés n'ont pas été heureux par suite de difficultés techniques; cependant, KOLMER rapporte quelques cas de guérison de méningites expérimentales à pneumocoque type I, par ouverture dure-mérienne et drainage continu réalisé 48 heures au plus tard après le début de la méningite. Les tentatives de lavage ventriculo-cisterno-spinal avec une solution salée ou la solution de Ringer ont donné un pourcentage important de guérisons, pourcentage qui semble peu amélioré par l'addition de sérum antitoxique spécifique aux liquides de lavage. Utilisant la méthode mixte de drainage et de lavage par un mélange de sérum et d'optochine, méthode employée avec succès par STEWART, KOLMER a observé que les résultats étaient aussi bons avec la seule solution de sérum physiologique, le drainage et le lavage paraissent donc agir avant tout par effet mécanique. Si l'emploi du mélange sérum-optochine donne un pourcentage un peu plus élevé de guérisons, il faut l'attribuer aux effets du sérum. La méthode de lavage cérébro-spinal paraît être théoriquement excellente, mais elle suppose une liberté totale des voies de communication, il est indispensable qu'elle soit réalisée chez l'homme très précocement, avant l'apparition d'exsudats purulents.

KOLMER a expérimenté sur six chiens inoculés par voie cisternale l'effet des injections intra-carotidiennes de sérum antipneumococcique additionné d'optochine; il a guéri deux de ces chiens, mais il convient de remarquer qu'il a associé à cette médication le drainage et l'injection cisternale de ce même mélange. Les résultats furent beaucoup moins encourageants dans les méningites streptococciques en raison de la moindre valeur antitoxique du sérum, la solution antitoxique scarlatineuse étant de toutes la plus active. L'efficacité de ces injections dans les carotides primitives est également fonction de leur précocité; après trois jours de méningite, aucun animal n'a pu être sauvé.

Enfin, en collaboration avec AMANO, KOLMER a consacré de nombreuses expériences à la prophylaxie des méningites. La séroprophylaxie a été surtout démonstrative à l'égard du

pneumocoque type I; après injection de pneumocoque virulent dans la grande citerne, dans la mastoïde et dans la caisse, ces auteurs ont administré du sérum antipneumococcique par voies intra-veineuse et intra-musculaire, ils ont réussi à prévenir l'apparition de la méningite et également de la septicémie. L'injection d'optochine par les mêmes voies semble augmenter l'activité prophylactique. Les résultats obtenus avec les pneumocoques types II et III, avec l'antitoxine scarlatineuse, ont été moins heureux. D'autres recherches ont démontré la possibilité d'accroître dans cinquante à cent pour cent des cas, la résistance des animaux à l'infection méningée par l'absorption intra-veineuse, intra-musculaire et même intra-stomacale de vaccins spécifiques.

De sérieuses objections peuvent être faites aux résultats de ces méningites de laboratoire. KOLMER a reconnu le premier que, dans les infections expérimentales, « nous ne luttons pas contre des foyers primaires de suppuration des sinus nasaux ou des cellules mastoïdiennes, comme il est habituel dans les méningites septiques de l'homme ». La méningite otogène ne naît pas dans les citernes de la base, ni dans les ventricules; tout au contraire, ces espaces sont atteints tardivement et parfois seulement à la période terminale. C'est pourquoi il est si difficile de superposer les résultats expérimentaux aux essais thérapeutiques par lavage ou sérothérapie. La valeur de ces recherches n'est cependant pas minime; elles nous montrent l'inefficacité totale des substances chimiques actuellement connues, la possibilité d'un drainage mécanique efficace à condition qu'il soit précoce, enfin l'action prophylactique puissante des sérums et des vaccins.

Rappelons, pour terminer, que des expériences déjà anciennes faites par ALLARIA (1906) et Paul GAUTHIER (1908) ont permis de refuser toute action bactéricide au liquide C. R., opinion défendue autrefois par JANSEN et par CONCETTI pour expliquer certaines méningites aseptiques; les microbes ordinaires des méningites se développent seulement moins bien dans le liquide C. R. que dans un bouillon nutritif.

DEUXIÈME PARTIE

LE TRAITEMENT DES MÉNINGITES

LES PROCÉDÉS CHIRURGICAUX

CHAPITRE PREMIER

CHIRURGIE DU FOYER AURICULAIRE

Considérations générales

Le premier geste thérapeutique s'adresse de toute évidence au foyer originel de la méningite, il n'y a pas de guérison possible sans chirurgie radicale des lésions auriculaires. Une notion aussi évidente, toujours confirmée par les faits, a été cependant contestée en 1921 par Charles BALLANCE (1). Cet auteur estime qu'il est sans doute judicieux d'intervenir sur les lésions mastoïdiennes ; mais, par contre, l'indication à mettre en œuvre le drainage des espaces sous-arachnoïdiens est « essentielle et impérieuse » ; le malade serait-il incapable de supporter une longue anesthésie, nous devrions remettre à plus tard la cure du foyer osseux et nous contenter du drainage. A vrai dire, il s'agit d'une simple suggestion, BALLANCE avoue n'avoir pas traité de méningite depuis plusieurs années, à plus forte raison n'a-t-il jamais enfreint le principe thérapeutique, admis par tous les auteurs, d'une chirurgie précoce du foyer auriculaire.

Cet acte chirurgical peut n'être que prophylactique ; dans d'autres cas, il constitue le premier temps du traitement d'ensemble de la méningite. Théoriquement, ces deux indications thérapeutiques semblent ne devoir aboutir qu'au même acte opératoire, c'est-à-dire la recherche du foyer causal et son

exentération totale; en apparence, la technique d'une opération purement prophylactique, pratiquée par exemple au cours d'une otite aiguë, ne doit différer en rien de celle qui est appliquée à une mastoïdite banale. En pratique, des différences marquent nécessairement leur réalisation. A côté des mastoïdites simples, nous rencontrons des mastoïdites graves d'emblée ou secondairement aggravées après intervention, au cours desquelles une complication méningo-encéphalique est souvent redoutée. Comme nous le verrons au moment des indications opératoires, à toute menace de complication endocranienne, on devra opposer une intervention élargie et systématique dans la recherche des lésions. Ceci revient à dire que nous pratiquerons la chirurgie préventive des complications méningo-encéphaliques lorsque nous serons en présence d'une suppuration auriculaire compliquée de certains signes d'aggravation. NEUMANN vient d'exprimer récemment sa préférence pour les interventions prophylactiques élargies qui sont essentiellement celles dont nous pouvons attendre l'amélioration du pronostic. Déplorant que l'intervention soit si souvent différée et trop tardivement exécutée en présence de complications endocraniennes, il décrit le procédé qu'il met en œuvre en cas de mastoïdites graves ou d'aggravation post-opératoire. Ce procédé, nous le verrons, réalise une mastoïdectomie élargie avec dénudation de la dure-mère, combinée ou non à un évidement partiel. Il n'est donc pas superflu d'accorder une place importante à la technique chirurgicale des lésions auriculaires, quelles que soient les circonstances qui font craindre la complication méningée.

Il n'existe pas et « on ne découvrira pas d'opération unique en état de garantir le succès dans tous les cas; chaque cas doit être traité individuellement » (NEUMANN). Bien qu'il soit essentiel d'enlever de la façon la plus complète tous les tissus malades et de supprimer toutes les voies d'accès de l'infection, le traitement des différentes zones auriculaires susceptibles de déclencher une méningite comporte une technique chirurgicale particulière. Nous discuterons donc du choix et de la technique des multiples temps opératoires, in-

dépendamment du traitement chirurgical de la méningite elle-même. Ce dernier se combine dans beaucoup de cas au traitement de la lésion auriculaire, nous y reviendrons dans un chapitre spécial, en montrant ses connexions avec le premier temps opératoire.

CHOIX DE L'INTERVENTION

LERMOYER a fixé, dès 1904, la première règle opératoire : l'évidement large du rocher « nettoie et draine idéalement le foyer otique », mettant à découvert le toit de l'oreille moyenne et la paroi externe du labyrinthe, régions de passage du pus vers les méninges et ceci que l'otite soit aiguë ou chronique. Ce principe fondamental a été cependant remanié par des acquisitions nouvelles sur lesquelles nous allons insister.

1° Evidement pétro-mastoïdien

C'est l'opération minimum en cas d'otite chronique compliquée, et ceci que les lésions soient localisées à la caisse ou qu'elles paraissent respecter l'atrium pour ne toucher que l'attique. Il ne peut être question, en présence d'une complication méningo-encéphalique, de ménager les osselets. Nous avons dit que l'évidement pétro-mastoïdien était l'intervention minimum; en effet, mieux vaudrait, à coup sûr, réaliser *l'évidement élargi de Ramadier*. Nous rappellerons que la technique en comporte deux degrés:

— le premier degré réalise l'évidement pétro-mastoïdien classique auquel on surajoute l'abrasion de la paroi inférieure de la gouttière tympanale, c'est-à-dire de la paroi inférieure du conduit auditif externe. Cette dernière manœuvre « a l'avantage de supprimer le recessus hypotympanique, c'est-à-dire de mettre sous les yeux toute la partie sous-promontoriale de la paroi interne de la caisse ». Il n'est pas douteux qu'elle revête ici un intérêt tout particulier en faisant parfois découvrir une ostéite de la paroi interne de la caisse,

une fistule du promontoire; en mettant à découvert des lésions révélatrices d'une ostéite profonde du rocher; ou bien en préparant la voie à une trépanation labyrinthique qu'une caisse étroite et profonde rend bien souvent difficile.

— le deuxième degré comporte, en plus des temps précédents, la résection de la presque totalité de la paroi antérieure de l'os tympanal. Il réalise l'« évidemment élargi au maximum » conçu par M. RAMADIER en vue d'un accès facile sur la région tubo-carotidienne en même temps que sur la région sous-promontoriale; il permet l'exploration du rocher et de son apex (voie du canal carotidien).

De toutes façons, ces résections osseuses complémentaires sont simples et faciles à exécuter en quelques minutes. Elles offrent trop d'avantages immédiats ou ultérieurs pour négliger de les effectuer. A « l'évidement large de LERMOYEZ » il faut, sans conteste, préférer « l'évidement élargi de RAMADIER ». On aura tout avantage à réaliser le premier degré de cette technique qui permet l'exploration complète de la caisse et le drainage maximum des lésions.

L'évidement pétro-mastoïdien sera également l'opération de choix dans la plupart des cas de mastoïdites aiguës graves, c'est-à-dire celles qui s'accompagnent :

— soit de rétention purulente manifeste dans les cavités de l'oreille moyenne, malgré un drainage correct par antrotomie préalable;

— soit de lésions osseuses diffuses touchant autant la caisse que la mastoïde: par exemple dans les ostéites rapidement destructives de certaines otites scarlatineuses, ou plus rarement dans les formes graves, épidémiques, d'otite grippale, ou dans certaines otites graves de la rougeole;

— soit, enfin, de collections suppurées extra-durales localisées au toit de l'antre ou de la caisse, ou d'abcès du lobe temporo-sphénoïdal qui sont généralement impossibles à drainer correctement par la seule voie mastoïdienne.

Ici, l'évidement élargi trouvera également des indications favorables, en particulier au cours des otites aiguës suspectes de pétrosite antérieure (RAMADIER).

2° Mastoïdectomie

Ce que nous venons de dire semble exclure la possibilité d'une simple mastoïdectomie en cas de complication méningée. LERMOYEZ la déclare aussi insuffisante qu'une paracentèse ou qu'une antrotomie isolée. Cependant, vingt ans après LERMOYEZ, nous voyons un auteur aussi averti que NEUMANN (4) considérer son procédé de mastoïdectomie totale comme valable au cours des méningites consécutives à une otite aiguë et déclarer par surcroît: « la plupart (des auteurs) font la mastoïdectomie complète, d'autres font un évidement partiel ou complet ». Il semblerait donc que, depuis 1904, la connaissance des foyers de suppuration mastoïdienne ait fait de tels progrès que le chirurgien soit autorisé à ne pas effectuer automatiquement l'évidement du rocher. NEUMANN (4) décrit longuement la technique qu'il emploie et qu'il recommande pour ses bons résultats opératoires et post-opératoires: « j'ouvre en premier lieu tous les groupes de cellules... le relief du sinus est soigneusement sculpté... la région de la pointe doit être évidée... le groupe des cellules internes de la pointe doit être complètement enlevé, depuis les cellules postéro-inférieures jusqu'au groupe des cellules rétro-faciales (cellules sous-labyrinthiques)... on attaque la région sinusofaciale située entre les cellules sous-labyrinthiques et les cellules rétro-labyrinthiques en avant du triangle de TRAUTMANN. Enfin il est important d'ouvrir les cellules situées entre les canaux semi-circulaires dans la partie antérieure de l'angle pétreux, ce qui fait ressortir la corticale du labyrinthe. » Comme nous le verrons bientôt, NEUMANN complète souvent cette mastoïdectomie par un évidement partiel.

Il n'en reste pas moins que, dans certains cas d'otite aiguë compliqués de manifestations méningées, on puisse limiter l'intervention à une mastoïdectomie totale. Quelles sont, à notre avis, les seules indications qui justifient le choix de cette intervention ? Ce sont les cas de mastoïdite aiguë dont la complication, cause de la méningite, est manifestement une lésion abordable par voie mastoïdienne, telle que:

- thrombo-phlébite du sinus latéral;
- abcès du cervelet, surtout si rétro-sinusal;
- abcès de la région pariéto-occipitale, plus rarement.

En aucun autre cas, si le foyer n'est pas manifestement évident, on n'aura le droit de se limiter à une intervention mastoïdienne; il faudra poursuivre la recherche des lésions plus en avant et réaliser l'évidement. Enfin, il faut se rappeler la possibilité de lésions associées: l'abcès du cervelet complique souvent une labyrinthite grave, la découverte de l'abcès ne peut évidemment autoriser à négliger la lésion de l'oreille interne qui peut au même titre déclencher la méningite. Dans ce cas, l'évidement sera l'opération de choix, prélude d'un second temps opératoire.

3° Evidement partiel

Il semble, toujours suivant NEUMANN, qu'il existe des cas d'ostéite aiguë pétro-mastoïdienne où l'on doive faire plus qu'une mastoïdectomie totale et où l'on puisse éviter cependant l'évidement pétro-mastoïdien, par exemple lorsque l'ostéite atteint les parois de la caisse et en particulier le toit de l'oreille moyenne. Le procédé qu'emploie NEUMANN est un véritable évidement partiel: « Si l'attique est élevé, il suffit d'enlever le mur de la logette au niveau de la paroi supérieure du conduit, en laissant intacte la partie supérieure du cadre tympanal, ce qui est quelquefois possible. On rend ainsi visibles les cavités de l'oreille moyenne jusqu'à l'orifice tubaire. On arrive dans ces cas à enlever complètement le toit de la caisse sans léser la chaîne des osselets et aussi à apercevoir la surface supérieure de la pyramide en soulevant la dure-mère qui la recouvre. S'il s'agit d'un attique peu élevé, on découpe un lambeau triangulaire de la paroi postérieure du conduit membraneux... » Il s'agit en somme d'une radicale conservatrice semblable à l'atticotomie transmastoidienne de SOURDILLE et à l'antrotomie épitympanale de Voss.

Quels sont les avantages d'une telle pratique pour le traite-

ment d'une méningite ? NEUMANN lui reconnaît d'une part celui de ne pas nuire ultérieurement à l'audition, d'autre part celui d'éviter tous les ennuis bien connus de l'évidement total dans les otites aiguës : persistance indéfinie de l'écoulement avec possibilité de complications méningo-encéphaliques tardives. Nous avouons ne pas partager cette opinion : sans doute, en cas de suppuration chronique de la membrane de SHRAPNELL, est-ce parfois une bonne opération si les lésions sont bien limitées et touchent à peine les osselets, et s'il n'y a aucun signe de complication grave. Mais, au cours d'une otite aiguë compliquée, les lésions sont le plus souvent si diffuses qu'elles ne paraissent pas devoir épargner la caisse proprement dite. On ne saurait être trop circonspect en pareille matière ; lorsqu'il s'agit d'une complication telle que la méningite, la perte de la fonction auditive ou les ennuis d'une cavité d'évidement difficile à assécher peuvent-ils être d'un grand poids dans la balance ? Et d'autre part, le danger ne réside-t-il pas dans les opérations incomplètes, cause fréquente de complications post-opératoires dans les cas apparemment simples, et qui risquent de laisser ignorée la vraie raison de la méningite.

En résumé, l'évidement partiel n'est jamais une bonne intervention en cas de complication méningée. L'opération-type reste l'évidement pétro-mastoïdien total, que les lésions auriculaires soient aiguës ou chroniques, et de préférence suivant le procédé d'évidement élargi de RAMADIER. Dans certains cas particuliers d'otite aiguë, lorsque la lésion provocatrice est manifestement localisée à la région mastoïdienne, la mastoïdectomie totale peut suffire ; dès que les lésions débordent la mastoïde et atteignent la pyramide pétreuse, il faut réaliser l'évidement total, l'ostéite apparaîtrait-elle limitée à la région du toit de la caisse.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

Premier temps. — Evidement ou mastoïdectomie.

Nous n'insisterons pas sur la technique banale de ces interventions. Il y a lieu de relire la description de l'évidement élargi dans le rapport de M. RAMADIER ou la thèse de son élève GUILLON.

Deuxième temps. — *Craniotomie exploratrice.*

Au temps préliminaire succède immédiatement un second temps indispensable qui, en réalité, s'intrique dans l'exécution de la trépanation auriculaire. Nous voulons parler de la dénudation large de la dure-mère qui réalise la craniotomie exploratrice.

Nous verrons plus loin, à propos de la chirurgie des méningites, que la craniotomie, en même temps qu'exploratrice, devient une intervention décompressive. L'exploration de la dure-mère et sa découverte dans un but de décompression cérébrale ne constituent qu'un même temps opératoire. Il faut cependant que nous envisagions ici isolément le rôle d'exploration de cette manœuvre, et ceci pour deux raisons: la première est que la chirurgie prophylactique doit se borner à une découverte relativement limitée de la dure-mère aux points suspects de lésions juxta-durales, et qu'il n'existe pas, à ce stade, d'indication clinique à décompresser l'encéphale; la seconde raison est tirée du fait que certains auteurs préfèrent réaliser, nous le verrons, une trépanation décompressive à distance du foyer auriculaire, donc sans aucun rapport anatomique avec la recherche des foyers infectieux. En pratique, cette distinction entre les deux fonctions, exploration et décompression, joue rarement dans le traitement d'une méningite. Il importe de la conserver pour la clarté des explications.

Sur quelle étendue doit-on découvrir les méninges? Peut-on se contenter d'une découverte de la fosse cérébrale moyenne au niveau du toit de l'antre, ainsi que l'ont conseillée LERMOYEZ (1904) et son élève BLANLUET? Doit-on, à la suite de MYGIND (1920), ne dénuder la fosse cérébrale posté-

rieure qu'en cas de labyrinthite ou si l'on soupçonne un abcès du cervelet? Nous croyons que ces interventions limitées sont ici encore dangereuses. Il faut dénuder largement la dure-mère de la fosse moyenne tant au niveau du toit de l'antre que du toit de la caisse, et également explorer la dure-mère de la fosse postérieure. ALEXANDER, dès 1908, était partisan d'une craniotomie large; il réséquait la partie inférieure de l'écaille du temporal ainsi que le toit de la caisse; il découvrait ensuite le sinus latéral et la dure-mère de l'étage postérieur. NEUMANN (4), peu satisfait de sa technique initiale qui ne découvrait que la méninge mastoïdienne du toit de l'antre, a imaginé d'effectuer l'évidement partiel de préférence à la mastoïdectomie, parce que ce procédé lui permet de réséquer entièrement le toit de l'antre, de l'aditus et de la caisse, et de mettre plus largement à nu la dure-mère cérébrale jusqu'au dessus de la trompe; cet auteur découvre très largement la fosse cérébrale postérieure, le sinus latéral et toute la région intersinuso-auditive (triangle de TRAUTMANN), de telle façon « qu'il aperçoit la dure-mère en haut jusque vers la face postérieure de la pyramide pétreuse, en bas jusque vers le bulbe de la jugulaire ». Nous avons dit n'être pas partisan de l'évidement partiel, mais nous suivons NEUMANN dans sa conception de craniotomie élargie dont le principe est d'ailleurs adopté, à quelques variantes près, par GRADENIGO et JENKINS (1922).

L'exploration de la dure-mère ainsi découverte sera prudente; on la soulèvera délicatement dans la région périsinusale profonde et à la face profonde de la pyramide pétreuse. Ces manœuvres mettent parfois en évidence un abcès extradural ou péri-sinusal, ou des foyers d'ostéite profonde sur la recherche desquels nous reviendrons, souvent enfin une zone de pachyméningite localisée. Il est rare de découvrir, ainsi que le signale LERMOYEZ, « une fistule durale qui invite à suivre vers l'encéphale ». Nous avons cependant observé une fois ce fait (Observ. IV): à travers un tegmen totalement détruit par l'ostéite, la masse encéphalique avait fait hernie dans une cavité d'évidement spontanément creusée et pré-

sentait une large perforation dans laquelle la sonde cannelée s'enfonçait profondément au milieu d'une zone d'encéphalite circonscrite.

Certains auteurs (GRADENIGO) pratiquent la désinfection de la méninge dénudée, soit qu'ils préparent ainsi le champ à des incisions dures, soit qu'ils trouvent cette précaution utile dans la prévention ou la cure des lésions sous-arachnoïdiennes.

CHAPITRE II

CHIRURGIE DES LÉSIONS PARAMÉNINGÉES

I. — RECHERCHE DES LÉSIONS D'OSTÉITE PROFONDE

Dans la gamme des divers temps opératoires, celui qui s'adresse aux foyers suppurés intermédiaires à la lésion initiale et à la méningite est sans doute le plus important. Ces foyers sont essentiellement à l'origine des complications endocraniennes, leur découverte permet de situer avec précision la localisation initiale du processus méningé, tout au moins le siège prédominant de l'arachnoïdite. Nous connaissons les lésions d'ostéite profonde qui menacent directement les méninges; parmi les localisations antérieures, le foyer sus-labyrinthique situé sous la corticale de la face endocranienne cérébrale du rocher; parmi les foyers postérieurs, la traînée sus-labyrinthique postérieure à cheval sur le bord supérieur de la pyramide pétreuse, et surtout la traînée sous-labyrinthique postérieure (mastoïdite rétro-labyrinthique de HAUTANT). Ces foyers ostéitiques sont le plus souvent en continuité évidente avec les lésions superficielles, parfois leur recherche doit être systématique car le lien qui les unit n'est pas apparent. Les manœuvres opératoires aboutiront à une dénudation plus large de la dure-mère, et par là même la recherche des lésions osseuses aura pour résultat l'exploration péri-pétreuse de l'espace extra-dural et des méninges.

L'exploration du foyer sus-labyrinthique antérieur est bien facilitée par une résection préalable du tegmen tympani; sous la dure-mère de la face antéro-supérieure du rocher, on découvrira parfois une collection extra-durale. Le curettage

de cette traînée cellulaire évitera la blessure du coude du nerf facial, le tranchant de la curette sera tourné en arrière vers la branche ampullaire, résistante, du canal semi-circulaire supérieure (RAMADIER). Le foyer sus-labyrinthique postérieur sera exploré prudemment en raison de la présence du sinus pétreux supérieur logé dans la gouttière de la crête du rocher, dans l'épaisseur de la tente cérébelleuse.

L'exploration de la région sous-labyrinthique postérieure est la plus féconde en surprises; ne conduit-elle pas sur la face cérébelleuse du rocher où l'on peut découvrir, en dehors d'une ostéite isolée de la pyramide, cas le plus fréquent, une collection extra-durale, ou parfois un abcès du sac endolymphatique. L'exploration à la curette sans résection osseuse préalable n'est pas suffisante. Il est prudent de réséquer la corticale postérieure du rocher à partir du bord antéro-interne du sinus latéral, de façon à découvrir la dure-mère cérébelleuse jusqu'à la région du sac endolymphatique. M. HAUTANT ⁽⁴⁾ a décrit une technique d'exploration de la zone rétro-labyrinthique, technique qui nécessite l'ablation de la masse rétro-vestibulaire des canaux; en voici les traits essentiels: « Le champ opératoire est limitée par la face interne de l'antre et comprend la région triangulaire limitée en arrière par le sinus latéral, en avant par le facial, en haut par le toit de l'antre... La masse des canaux semi-circulaires est enlevée à coups de gouge de façon à creuser un sillon rétro-vestibulaire... la gouge pivote autour du coude du facial, restant toujours dans un plan horizontal passant par la fenêtre ovale et la boucle du canal horizontal... deux orifices apparaissent au même niveau, correspondant à l'ouverture de la boucle du canal postérieur; le canal de l'aqueduc du vestibule passant le long de la boucle de ce canal, l'ouverture de celui-ci indique que la résection de la masse des canaux est suffisante. La dure-mère cérébelleuse est facilement décollée jusqu'à la région du sac endolymphatique où elle devient très adhérente. » Une telle découverte de la dure-mère permettra ultérieurement l'incision durale et le drainage du lac pontocérébelleux. On devra de plus s'assurer que le foyer posté-

rieur ne se prolonge pas dans une traînée sous-labyrinthique antérieure.

Dans certaines circonstances, l'on sera amené à explorer la pointe du rocher. Divers procédés chirurgicaux ont été décrits, M. RAMADIER les a passés en revue dans son dernier rapport, il a mis en valeur l'intérêt de « la voie du canal carotidien » qui a l'avantage d'être sans danger pour les méninges et pour le labyrinthe. La question se pose différemment en face d'une méningite; il n'est plus question de ménager un labyrinthe lorsque celui-ci a servi de passage à l'infection. Par ailleurs, la voie d'abord sous-dure-mérienne, dangereuse au point de vue méningé en cas d'ostéite non compliquée, semble posséder toutes sortes d'avantages sur les autres procédés lorsqu'il y a menace de complication méningo-encéphalique; elle nécessite une large craniotomie dont le rôle ne peut être que bienfaisant, elle permet une exploration simultanée de la pointe et de la région périapexienne. EAGLETON ⁽⁵⁾ a décrit une technique d'exploration par voie sus-auriculaire « unlocking of the petrous pyramid for localized bulbar meningitis », qui semble la plus avantageuse; son procédé qui complète l'évidement pétro-mastoïdien réalise l'exploration concomitante des faces cérébelleuse et cérébrale moyenne du rocher. En voici les temps principaux:

1° Incision cutanée rétro-auriculaire atteignant l'insertion de l'hélix au niveau duquel est branchée une incision verticale ascendante de 6 cm., tandis qu'une troisième incision part de la pointe mastoïdienne et s'étend en arrière sur 5 cm. le long de la ligne courbe inférieure de l'occipital:

— désinsertion de l'aponévrose temporale et des fibres d'insertion du sterno-cleido-mastoïdien sans section des muscles;

— réclinaison du pavillon auriculaire en bas et en avant.

2° Trépanation de la région intersinuso-auditive:

— résection large de la corticale cérébelleuse;

— exploration de la face cérébelleuse de la pyramide, en refoulant en arrière le sinus sigmoïde.

3° Résection du toit du conduit, de la caisse et de l'antre:

— résection du contrefort rétro-glénoïdien (tubercule zygomatique postérieur) en ménageant la capsule articulaire;

— trépanation large de l'écaille, qui permet de soulever le lobe temporo-sphénoïdal et d'explorer la face supérieure de l'apex sous le ganglion de GASSER.

II. — RECHERCHE DES ABCES EXTRA ET INTRA-CEREBRAUX

Nous avons vu comment les collections suppurées de l'espace extra-dural étaient découvertes au cours de la résection osseuse dans les fosses cérébrale et cérébelleuse. Par contre, la découverte d'un abcès du conduit auditif interne est techniquement impossible sans ouverture de la dure-mère et du lac ponto-cérébelleux puisque la méninge, très adhérente à partir du sac endolymphatique, se déchire au lieu de se détacher. NEUMANN a cependant décrit une intervention élargie destinée à aborder le conduit auditif interne par voie rétro-pétreuse; pour se créer un large accès, il soulève la dure-mère de la fosse cérébrale moyenne jusque vers le toit de la trompe, enlevant également la crête supérieure du rocher.

Les ponctions transdurales mettront parfois en évidence un abcès intra-méningé qu'il sera indiqué d'évacuer par une incision durale limitée, des adhérences ayant circonscrit spontanément la zone d'abcédation. Par contre, les abcès cérébraux et cérébelleux devront être traités avec beaucoup de prudence, surtout si une réaction méningée les accompagne; le diagnostic posé par la ponction exploratrice, on devra leur appliquer la méthode d'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens préconisée par M. LEMAÎTRE, seule façon de protéger l'espace sous-arachnoïdien d'une contamination qui transformerait une banale réaction méningée aseptique en méningite microbienne.

III. — TRAITEMENT DE LA THROMBOPHLEBITE DU SINUS LATÉRAL

Il faut se rappeler que l'abcès extra-dural de la fosse cérébelleuse est toujours périsinusien, qu'il doit faire prévoir une lésion veineuse; que le siège habituel ou maximum des lésions phlébitiques siège au niveau du coude sinusal.

A notre avis, il est indispensable de prendre certaines précautions lorsqu'on explore le sinus latéral au cours d'une méningite: il faut éviter à tout prix la blessure du sinus, qui nécessiterait un tamponnement, cette dernière manœuvre comportant toujours des suites fâcheuses. Rappelons simplement le rôle physiologique des sinus latéraux dans la résorption du liquide céphalo-rachidien; l'hypertension crânienne considérable de la méningite rend d'autant plus nécessaire la voie d'évacuation veineuse. Les faits cliniques viennent à l'appui de cette notion: dans tous les cas où le sinus latéral fut blessé au cours d'une intervention pour méningite, nous avons pu remarquer combien l'évolution fatale en fut accélérée. M. HALPHEN a rapporté un fait clinique qui a une valeur expérimentale: au cours d'une mastoïdite bilatérale compliquée d'hémorragie spontanée des deux sinus latéraux nécessitant un double tamponnement, il vit se développer une hydropisie méningée grave compliquée de stase papillaire; une trépanation décompressive et des ponctions rachidiennes répétées enrayèrent ces accidents. Pour ces raisons, la ponction du sinus latéral dans un but diagnostique sera faite minutieusement, on évitera de ponctionner au bistouri.

IV. — CHIRURGIE DU LABYRINTHE

Dans ses premiers écrits sur la méningite otogène, dans les thèses inspirées à ses élèves, LERMOYER avait édicté quelques principes thérapeutiques fondamentaux; entre autres, celui de respecter à tout prix le labyrinthe au cours de l'acte chi-

rurgical, fût-on en présence d'une « carie » labyrinthique évidente, même si l'os semblait nécrosé au fond de la cavité opératoire; mieux valait attendre l'élimination spontanée des séquestres. Ce principe est le seul qui n'ait pas résisté à l'épreuve des faits. En effet, LERMOYEZ lui-même, dès 1908, considère comme un progrès de substituer la labyrinthectomie à la labyrinthotomie, ainsi que le proposent ALEXANDER et HAUTANT, « de ne plus se contenter de l'ouverture insuffisante du canal horizontal et du vestibule, mais de s'attacher à réséquer tout le bloc osseux labyrinthique qui se trouve en arrière du conduit auditif interne ». A l'heure actuelle, l'indication opératoire est formelle en présence d'une menace de pie-mérite ou d'une méningite d'origine labyrinthique; les auteurs sont unanimes à conseiller d'intervenir sur l'oreille interne, les seules discussions concernent le type d'opération applicable à la cure de ces lésions.

Il est classique de décrire différents procédés de trépanation du labyrinthe, mais les traités de technique laissent presque complètement dans l'ombre les autres interventions concernant l'oreille interne. A notre avis, la chirurgie labyrinthique des méningites comporte trois types d'intervention dont les indications et le but méritent d'être envisagés séparément:

- la trépanation simple du vestibule;
- l'évidement du labyrinthe;
- le drainage translabyrinthique par la voie du conduit auditif interne.

1° Trépanation simple du vestibule

Depuis qu'on intervient sur le labyrinthe, la trépanation antérieure du vestibule au niveau du promontoire est considérée comme un des temps fondamentaux de l'opération. Le procédé de HAUTANT l'ouvre en faisant sauter à la gouge le pont osseux qui sépare les fenêtres ovale et ronde. Il faut se rappeler que la fenêtre ronde « qui s'ouvre très obliquement

sur la partie postérieure et externe de la circonférence du promontoire, correspond d'autre part à l'extrémité inférieure de la rampe tympanique du limaçon », tandis que la fenêtre ovale « s'ouvre à la partie antéro-inférieure de la paroi vestibulaire » (Châtellier). Il en résulte que l'effondrement de cette zone promontoriale limitée par les fenêtres ouvre à la fois limaçon et vestibule. La trépanation du promontoire permet donc, non seulement le drainage des lésions vestibulaires, mais aussi le curettage des orifices vasculaires et nerveux du limaçon. M. HAUTANT a toujours recommandé cette pratique; de même, le procédé d'Hinsberg fait sauter une partie de la spire basale du limaçon.

Cette trépanation simple du vestibule doit être cependant considérée comme une intervention de drainage labyrinthique puisque, beaucoup plus qu'une éradication des lésions présumées, elle réalise une simple ouverture de la capsule. Sans doute excellente dans les labyrinthites simples (M. HAUTANT se contente actuellement de cette ouverture antérieure, considérant comme inutile la contre-ouverture rétro-faciale), ne risque-t-elle pas d'être incomplète lorsqu'il s'agit d'une labyrinthite compliquée? Ne se fait-on pas beaucoup d'illusions en escomptant le drainage spontané du pus contenu dans les rampes vestibulaires et tympaniques, bien que celles-ci soient ouvertes dans le vestibule? Ne risque-t-on pas de laisser en pleine activité un foyer suppuré proprement limacéen?

QUIX est un de ceux qui considèrent comme dangereux, même en cas de méningite microbienne, le curettage intralabyrinthique, et à plus forte raison l'éradication totale de l'oreille interne. Il base cette opinion, nous l'avons vu précédemment, sur l'existence d'un barrage conjonctif au fond du conduit auditif interne, sur le danger d'infection massive qui résulterait de son expiration. Mais ce barrage est-il constant? nous ne le pensons pas, et l'existence de la méningite ne démontre-t-elle pas au moins sa perméabilité aux germes microbiens? D'autre part, le sens du courant intralabyrinthique ne nous paraît pas justifier les craintes de l'auteur hollandais;

celui-ci n'a-t-il pas réalisé des expériences prouvant que le liquide endolymphatique ne pénètre pas dans le méat auditif interne ou les aqueducs, mais se dirige au contraire vers les voies lymphatiques périvasculaires ? N'a-t-il pas déduit que cette direction naturelle du courant empêche la pénétration des microbes des espaces péri et endolymphatiques dans le crâne ?

Nous pensons que LERMOYEZ avait une vue claire des possibilités de l'avenir lorsqu'il constatait au Congrès de Budapest (1908) combien la labyrinthectomie habituelle est souvent incomplète puisqu'elle respecte le limaçon, alors que la méningite est si souvent fonction de la nécrose de ce dernier : « La difficulté de la technique, les dangers du voisinage de la carotide interne et le respect peut-être exagéré qu'on témoigne au nerf facial rendent notre intervention incomplète... Il n'est pas cependant défendu d'espérer que les perfectionnements de la médecine opératoire auriculaire amélioreront le pronostic de la méningite labyrinthogène en nous donnant une technique précise pour éviter complètement le labyrinthe. »

2° Evidement subtotal du labyrinthe

Beaucoup d'auteurs se sont associés au vœu de LERMOYEZ. HAUTANT, MILLIGAN (1914), et plus tard MYGIND, LUND, BERGGREN, considérant la vestibulotomie inférieure comme tout à fait insuffisante pour le traitement d'une méningite, ont conseillé la pratique de la labyrinthectomie totale dont les résultats leur ont paru démonstratifs. Récemment. C. CLAOUÉ et J. D. RICHARDS sont revenus sur cette question.

Possédons-nous cependant un procédé de trépanation labyrinthique qui soit essentiellement dirigé contre les lésions vestibulaires et limacéennes provocatrices de méningite ? Nous ne le pensons pas. En effet, le procédé décrit par M. HAUTANT en 1914 réalise tout d'abord une ouverture du labyrinthe postérieur ; c'est à partir de l'orifice de trépanation antérieur du

vestibule, entre les deux fenêtres ovale et ronde, que la gouge et la curette élargissent en avant et en bas l'ouverture béante de la rampe tympanique du limaçon ; cette trépanation limacéenne reste superficielle car M. HAUTANT admet, dans sa description, que l'infection reste cantonnée à la base du limaçon et s'étend exceptionnellement à la partie moyenne et à la pointe. Par ailleurs, deux procédés dits « de dissection du labyrinthe » ont été décrits l'un par BOURGUET, l'autre par UFFENORDE, qui ont pour but l'évidement total de l'oreille interne. Le procédé de BOURGUET se propose d'évider le labyrinthe, en réalité il vise essentiellement le labyrinthe postérieur ; sa description nous fait assister à une admirable dissection anatomique des canaux semi-circulaires et du vestibule ; par contre, le temps réservé au labyrinthe antérieur est très bref : par deux coups de gouge appliqués, l'un en arrière sur la ligne unissant les deux fenêtres, l'autre en avant, en dedans de l'orifice tympanique de la trompe, il fait sauter le « couvercle du limaçon », c'est-à-dire le promontoire, et il considère l'évidement labyrinthique comme terminé. Peut-être le procédé d'UFFENORDE est-il plus complet : après avoir disséqué et isolé le nerf facial dans tout son trajet labyrinthique, il résèque les canaux semi-circulaires jusqu'à la dure-mère cérébelleuse et jusqu'au méat auditif interne, puis il fait sauter à la gouge le promontoire. Il faut reprocher à ces deux techniques de réaliser avant tout la dissection des canaux et l'ouverture du vestibule au détriment du labyrinthe antérieur. M. HAUTANT a montré depuis longtemps qu'il était inutile de disséquer toute la cavité labyrinthique et en particulier d'ouvrir tous les canaux, le simple drainage de ceux-ci par la voie vestibulaire suffit à éviter le danger de rétention. Y aurait-il ostéite des canaux verticaux avec lésion juxta-méningée que l'exploration sus ou rétrolabyrinthique est bien plus apte à le dépister. C'est pourquoi également « l'extirpation du labyrinthe », préconisée par WEST et SCOTT dans les cas graves, et qui consiste en une double vestibulotomie supérieure et inférieure complétée par l'ablation totale des canaux et du limaçon, dépasse le but et complique inutilement l'intervention.

Aussi pensons-nous qu'il serait souhaitable d'adopter en cas de méningite labyrinthogène un procédé « *d'évidement subtotal du labyrinthe* » qui s'adresserait uniquement aux lésions vestibulaires et limacéennes, et qui, par sa simplicité, constituerait une intervention rapide, complétant l'évidement pétro-mastoïdien. A notre connaissance, aucune technique n'a eu pour but précis et limité le curettage de ces deux cavités où siège avec prédilection l'infection.

NOTIONS ANATOMIQUES.

Il est indispensable de rappeler ici quelques notions de topographie labyrinthique empruntées aux travaux récents de H.-P. CHATELLIER et augmentées de certains renseignements fournis par nos dissections de l'oreille interne.

Le limaçon contracte des rapports importants avec toute la largeur de la paroi profonde de la caisse. La fenêtre ronde correspond à l'extrémité inférieure de la rampe tympanique du limaçon. Le segment non enroulé de la cochlée occupe la presque totalité du promontoire dont l'épaisseur atteint 2 mm. à sa partie inférieure, le diamètre de la cavité cochléaire dépasse par endroits 3 mm. La partie enroulée du limaçon n'atteint la caisse que par son versant postéro-externe représenté surtout par la partie descendante du premier tour de spire. Ce tour de spire basal repose d'autre part par sa face profonde sur la fossette cochléaire du fond du conduit auditif interne. Le dernier tour de spire, par ailleurs, n'est distant que de 1 mm. au plus de la capsule labyrinthique ; c'est le point faible de la columelle ; celle-ci, qui forme l'axe osseux du limaçon, repose par sa base sur la fossette cochléenne. Ce point anatomiquement faible, sur lequel on serait tenté de porter d'emblée la trépanation, est une zone dangereuse.

Le vestibule, par contre, a une projection de peu d'étendue sur la paroi profonde de la caisse. L'orifice de la fenêtre ovale s'ouvre à la partie antéro-inférieure de la paroi superficielle du vestibule, tandis que, en profondeur, le bord antérieur de la fenêtre ovale se projette sur la fossette vestibulaire infé-

rière du fond du conduit auditif interne. La cloison qui sépare l'attique de la cavité vestibulaire est habituellement mince (1 mm.), exceptionnellement cette épaisseur est double. Au-dessous de la fenêtre ovale, le segment inférieur de la paroi superficielle du vestibule, peu étendu, répond à l'atrium, et fait partie sur un très petit espace de la saillie du promontoire. Il en résulte que l'effondrement de la partie du promontoire que limitent les fenêtres ovale et ronde, donne accès à la fois dans le vestibule et dans le limaçon.

Nous pouvons déduire de ces notions topographiques qu'il existe pour le chirurgien, sur la paroi profonde de la caisse, des « zones dangereuses » qu'il devra éviter :

1° L'une répond à la zone de projection du fond du conduit auditif interne sur la capsule labyrinthique ; elle s'étend d'avant en arrière, du bord antérieur de la fenêtre ovale au niveau approximatif du bec de cuiller où s'insère le tendon du muscle du marteau, c'est-à-dire sur 2,5 à 3 mm. En hauteur, sa limite supérieure est marquée par le relief du canal de FALLOPE formant le linteau de la fenêtre ovale. J. D. RICHARDS a montré le danger que ferait courir au fond du conduit auditif interne l'attaque de la columelle au niveau de son point faible, c'est-à-dire du dernier tour de spire ; un premier coup de gouge appliqué sur le sommet du limaçon, à la partie toute antérieure et supérieure de la paroi profonde de la caisse, fracturerait presque à coup sûr d'un seul trait le fragile axe osseux, ouvrant le fundus dans son grand diamètre.

2° Un autre danger à éviter est la carotide interne dans sa gouttière pétreuse. La partie ascendante et le coude de la carotide se projettent sur la partie toute antérieure de la paroi profonde de la caisse, épaulant en dedans l'orifice tubaire, presque au contact du limaçon en arrière. On évitera de pénétrer dans la gouttière carotidienne si on ne dépasse pas en avant le relief arrondi du promontoire. M. RAMADIER a démontré récemment qu'une blessure accidentelle du vaisseau dans son trajet pétreux était une éventualité peu redoutable en elle-même.

DÉFINITION DE L'INTERVENTION.

Le procédé opératoire que nous proposons réalisera un évidement subtotal du labyrinthe. Il sera « subtotal » pour deux raisons : d'une part, il n'est pas utile de disséquer les canaux semi-circulaires dont le contenu se drainera suffisamment par le vestibule ; d'autre part, l'ouverture du vestibule sera limitée à la seule région abordable pratiquement par la voie d'une cavité d'évidement, c'est-à-dire à la partie inférieure de la paroi superficielle du vestibule. Cette vestibulotomie inférieure suffira pour explorer prudemment la cavité et la drainer.

Le but de l'intervention peut se résumer à deux directives :

- ouvrir le vestibule dans sa partie inférieure ;
- détruire la plus grande partie du limaçon grâce à une trépanation de la capsule cochléenne qui permettra de curet-ter les rampes limacéennes dans les deux parties horizontale et enroulée, en détruisant à peu près complètement la columelle. Cette dernière manœuvre nécessite des précautions spéciales.

TECHNIQUE.

1. *Evidement pétro-mastôïdien élargi au maximum.*

Il est indispensable d'abraser le plus possible le massif du facial, et de réaliser suivant RAMADIER la résection de la gouttière tympanale, manœuvre qui permettra, en découvrant largement le récessus hypotympanique et l'orifice tubaire, d'attaquer de flanc le limaçon.

2. *Trépanation de la capsule labyrinthique* (planche II).

Elle se fera en deux endroits :

- un *carré d'attaque postérieur* : c'est celui qui réalise suivant le procédé d'HAUTANT la vestibulotomie inférieure en effondrant à la gouge fine la paroi osseuse comprise entre les deux fenêtres. Cette trépanation ne dépassera pas en haut le

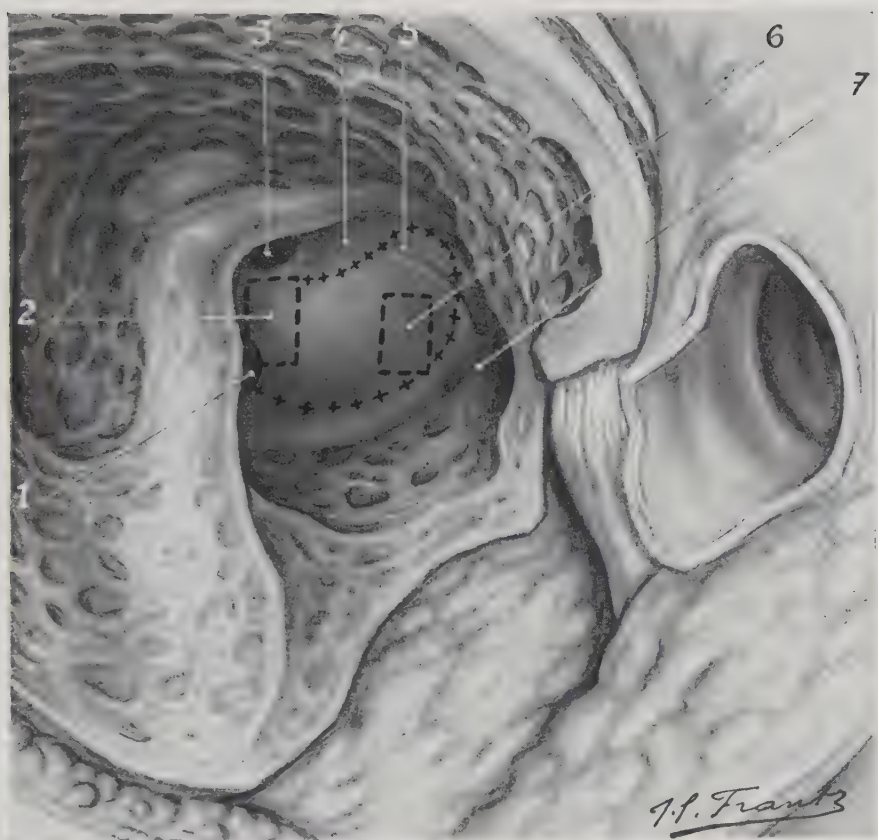


FIG. I. — EVIDEMENT SUBTOTAL DU LABYRINTHE

L'évidement pétro-mastoïdien élargi est réalisé.

1 : fenêtre ronde. — 3 : fenêtre ovale. — 4 : zone de projection du conduit auditif interne. — 5 : bec de cuiller. — 7 : zone carotidienne.

On a représenté (2 et 6) les deux carrés d'attaque du promontoire, ainsi que la projection (en pointillé) de la cavité labyrinthique à obtenir. Le bord inférieur de la fenêtre ovale constitue la limite supérieure du carré d'attaque vestibulaire ; en réalité, il est presque impossible de respecter ce rebord osseux que la gouge ou la fraise électrique fracturent par irradiation.



FIG. II. — EVIDEMENT SUBTOTAL DU LABYRINTHE

Le vestibule (1) est ouvert et cureté superficiellement.

Le limaçon (4) est creusé au maximum. On notera les profondeurs respectives des deux cavités vestibulaire et limacéenne. Les manœuvres de curettage du limaçon doivent être dirigées d'arrière en avant et dans le sens de l'axe du rocher.

2 : fenêtre ovale — 3 : zones de projection du conduit auditif interne.

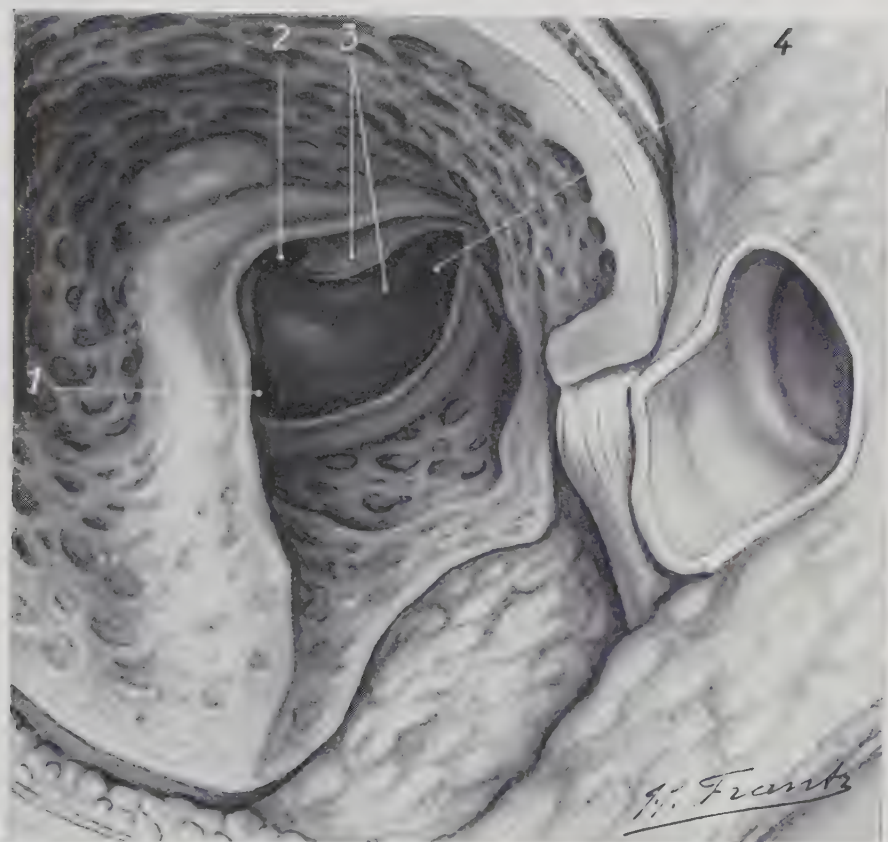


FIG. II. — EVIDEMENT SUBTOTAL DU LABYRINTHE

Le vestibule (1) est ouvert et cureté superficiellement.

Le limaçon (4) est creusé au maximum. On notera les profondeurs respectives des deux cavités vestibulaire et limacéenne. Les manœuvres de curettage du limaçon doivent être dirigées d'arrière en avant et dans le sens de l'axe du rocher.

2 : fenêtré ovale — 3 : zones de projection du conduit auditif interne.

niveau du bord inférieur de la fenêtre ovale ; elle intéressera la fenêtre ronde. Elle sera généralement facile à effectuer.

— un *carré d'attaque antérieur* : ses limites en seront constituées en avant et en bas par le relief arrondi du promontoire. Il importera surtout de ne pas dépasser la limite supérieure constituée par l'horizontale située 1 mm. au-dessous du niveau inférieur de la fenêtre ovale ; cette limite sera donc plus bas située que celle du carré d'attaque postérieur. L'épaisseur de la capsule labyrinthique et sa dureté d'ivoire rendent nécessaire l'emploi de la fraise électrique de fin calibre, tout au moins dans les premières manœuvres de trépanation.

3. Réunion des deux orifices de trépanation.

En progressant d'avant en arrière, tout en restant au-dessous du plan de la fenêtre ovale.

4. Curettage des cavités (planche III).

Celui de la cavité vestibulaire est simple et ne doit pas être poussé trop profondément.

Le curettage du limaçon demande toutes sortes de précautions. Il sera effectué d'arrière en avant en partant de la zone juxta-vestibulaire et en progressant de la profondeur vers la superficie. La curette, fine et solide, aidée par la fraise si besoin est, étendra la brèche en haut et en avant, empiétant petit à petit sur la région du bec de cuiller et gagnant l'angle antéro-supérieur de la paroi profonde de la caisse. Au fur et à mesure qu'on avancera dans le sens de l'axe pétreux, la profondeur de la cavité s'accusera puisque, de 2 à 3 mm. dans la zone d'attaque, elle atteindra plus de 4 mm. dans la partie antérieure du limaçon. La cavité ainsi creusée prendra un aspect piriforme à sommet antérieur déjeté vers le haut, dont on évitera de curetter la face supéro-interne en plan incliné qui répond au fond du conduit auditif interne. La limite postéro-supérieure de la cavité limacéenne sera marquée par le relief du bec de cuiller ; on ne creusera pas en arrière et au-dessus de cette limite, mais en avant et en dedans.

ACCIDENTS.

Les difficultés anatomiques de l'intervention sont certaines. C'est affaire de minutie, de bon éclairage, de travail à la loupe, avec l'aide de tampons d'adrénaline.

Le nerf facial ne paraît pas devoir être atteint dans notre procédé car les manœuvres ne tendent à s'en rapprocher que dans la zone vestibulaire où l'on aura soin de se tenir toujours à 5 mm. au-dessous du relief du canal de FALLOPE. Un curetage vestibulaire prudent évitera de même de léser la paroi profonde de ce canal et d'atteindre le nerf dans sa portion intervestibulo-limacéenne. La carotide interne ne peut être dénudée ou blessée que si la trépanation antérieure est faite au delà de la limite extrême du relief promontorial.

Le vrai danger réside dans l'ouverture des lames criblées cochléo-vestibulaires qui constituent le fond du conduit auditif interne. Il semble que l'on soit à l'abri d'une telle éventualité pendant les premiers temps de l'évidement labyrinthique ; seule la partie terminale de l'acte opératoire réalise l'exérèse de la columelle. Dans la plupart des cas, celle-ci est possible sans ouverture du fundus. Cependant, malgré les précautions prises, il peut arriver qu'une fissure de la columelle irradie et ouvre l'espace sous-arachnoïdien. Nous nous refusons toutefois à considérer comme grave l'irruption de liquide C.-R. dans la plaie opératoire ; ce drainage translabyrinthique involontaire s'arrête facilement par tamponnement ou mieux spontanément. Nous n'avons pas d'exemple d'une infection secondaire du liquide C.-R. par ce processus, tandis que dans plusieurs circonstances nous avons vu, au cours d'une labyrinthotomie simple, cet accident évoluer favorablement.

Nous avons eu l'occasion de pratiquer un évidement subtotal du labyrinthe à trois reprises. Dans le premier cas (obs. VI), la trépanation du vestibule nous conduisit directement sur un foyer limacéen qui était constitué par une masse cholestéatomateuse importante ; ce fut donc involontairement que nous fûmes amené à évider le labyrinthe et à le

curetter entièrement, sans provoquer de paralysie faciale, sans effondrer le fond du conduit auditif interne ; cette méningite guérit. Dans les deux autres cas, nous avons systématiquement trépané vestibule et limaçon ; chez l'un des malades (obs. VII), nous avons complété par un drainage translabyrinthique qui n'enraya pas l'évolution vers la mort d'une méningite enkystée de la fosse cérébelleuse ; chez la deuxième (obs. VIII), le curettage du labyrinthe fut pratiqué trop tardivement, il n'y eut pas d'effondrement du fundus, on mit en évidence une ostéite diffuse qui, l'autopsie le démontra, s'était compliquée d'abcès du méat auditif interne, avec méningite enkystée de la base et ventriculite suppurée bilatérale.

3° Le drainage translabyrinthique

Nous touchons ici à un procédé de drainage qui appartient en propre à la chirurgie de la méningite, mais dont l'étude est pratiquement inséparable de la chirurgie labyrinthique. Il semble que revient à C. E. WEST et S. SCOTT le mérite d'avoir préconisé les premiers le drainage du lac ponto-cérébelleux par cette voie préformée que constitue le conduit auditif interne. Le procédé a plusieurs avantages : il utilise la voie suivie fréquemment par l'infection ; il évite ultérieurement la hernie cérébrale, danger des incisions dures. Pour le réaliser, WEST et SCOTT, considérant la labyrinthectomie complète comme inutile, se contentent d'une vestibulectomie inférieure. Presque simultanément, LOMBARD, en 1913, trépane le promontoire au cours d'une méningite aseptique et obtient un écoulement abondant et continu de liquide C.-R. qui paraît avoir au moins aidé à la guérison. Plus tard, UFFENORDE, BERGGREN, BALLANCE (1), LINCK, se font les défenseurs du drainage translabyrinthique et lui attribuent de multiples guérisons. JENKINS a été son plus ardent défenseur dans son rapport au X^e Congrès International en 1922.

Le drainage par le conduit auditif interne doit être considéré comme le troisième temps opératoire de la trépanation

labyrinthique ; celle-ci sera effectuée largement, nous ne voyons aucun avantage à pratiquer une simple labyrinthotomie inférieure et à trépaner le fond du conduit à l'aveuglette.

TECHNIQUE.

1° évidemment élargi de RAMADIER (deuxième degré) ;

2° trépanation du labyrinthe qui portera non seulement sur le vestibule entre les fenêtres ovale et ronde, mais également sur le tour de spire basal de la cochlée dans sa partie tympanique, avec les précautions indiquées plus haut ;

3° mise à plat de la cavité labyrinthique en ayant soin de curetter les lésions avant toute issue du liquide C.-R., celle-ci rendrait impossible l'inspection du champ opératoire ; hémostase parfaite et désinfection de la cavité.

4° trépanation du fond du conduit. Rappelons que celui-ci est divisé en deux zones supérieure et inférieure par la crête falciforme. On évitera autant que possible l'effondrement de l'étage supérieur, manœuvre qui blesserait inévitablement le nerf facial. On trépanera avec une fine gouge : soit en arrière, la fossette vestibulaire inférieure (*area cribosa media*), soit en avant, la fossette cochléenne, marquée par ses pertuis spirôïdes (*tractus spiralis foramenosis*). JENKINS préfère attaquer la zone postérieure qui est moins dangereuse pour le facial et qui éviterait plus sûrement la rétention des exsudats dans le conduit ; il conseille d'appliquer la gouge sur la face profonde du labyrinthe à un niveau qui correspond au bord antérieur de la fenêtre ovale, sans dépasser vers le bas le plan du tour de spire basal de la cochlée.

La gouge est enfoncée à angle droit dans un plan sagittal ; en général, la paroi est perforée facilement, sinon il est indiqué de déplacer la trépanation de quelques millimètres en avant. On évitera d'enfoncer l'instrument trop profondément dans le conduit auditif interne, car les risques de blessure du facial en seraient augmentés. L'orifice de trépanation sera élargi par une usure minutieuse à la curette ou au moyen d'une râpe fine.

Dès l'effondrement du fundus, le liquide C.-R. jaillit en abondance. L'absence d'écoulement est l'indice d'exsudats épais dans le conduit ou à l'orifice du méat. On évitera de pratiquer avant l'intervention une ponction rachidienne trop abondante qui serait également la cause d'une trépanation « blanche » du labyrinthe. Le drainage sera assuré de préférence au moyen d'un faisceau de catguts fins laissés à demeure. Nous ne pensons pas qu'on puisse évacuer par voie translabyrinthique un abcès du conduit auditif interne, ainsi que le suggère CLAOUÉ, en raison des adhérences qui entourent dans ce cas le prolongement arachnoïdien.

CHAPITRE III

CHIRURGIE DE LA MÉNINGITE

La chirurgie des méningites appartient presque exclusivement au spécialiste. L'otologiste n'a-t-il pas le fâcheux privilège d'observer le plus grand nombre de méningites aiguës. Il lui appartient précisément d'adapter à leur thérapeutique les plus récents progrès de la chirurgie cranienne.

Nous étudierons successivement, dans l'ordre de chronologie opératoire, les deux procédés chirurgicaux qui dominent le traitement de la méningite proprement dite, c'est-à-dire :

- la trépanation décompressive ;
- les méthodes de drainage de la cavité sous-arachnoïdienne. Nous terminerons par le rappel de deux procédés d'exception : les lavages méningés, la ligature carotidienne.

I. — LA TREPANATION DECOMPRESSIVE

La craniotomie élargie, qui est de règle dans les méningites (bien distincte de la trépanation décompressive à la CUSHING, qui associe le drainage à la craniotomie), poursuit trois buts bien définis. L'un de ces buts est essentiel : réaliser la décompression de l'encéphale, c'est-à-dire lutter contre l'hyper-tension intracrânienne progressive. Ce dernier facteur est d'importance capitale dans l'évolution de la méningite : par la pression qu'elle exerce sur le réseau vasculaire, l'hyper-tension devient une entrave à l'irrigation encéphalique comme à la résorption du liquide C.-R., elle provoque par anémie cé-

rébrale de nombreux troubles au niveau des principaux centres sensitifs. D'autre part, la craniotomie permet d'inspecter la dure-mère au voisinage et à distance du foyer auriculaire ; enfin, elle prépare la voie à un drainage éventuel.

Ce temps opératoire, admis par tous les auteurs, constitue le plus souvent le complément immédiat de l'intervention sur le foyer auriculaire, la craniotomie est à peu près réalisée lorsqu'on a dénudé le toit de l'antre et de la caisse. Aussi est-ce en général une craniotomie *in situ*, c'est-à-dire en contiguité avec l'oreille moyenne, découvrant à la fois les fosses cérébrale moyenne et cérébelleuse. Cependant, ABOULKER défend depuis des années la trépanation décompressive à distance du foyer auriculaire. Pour justifier cette façon d'agir, il invoque de nombreux arguments dont les plus sérieux sont, par exemple : la nécessité d'éviter à tout prix la diffusion d'une méningite septique enkystée ; le risque d'infecter secondairement une méningite aseptique. Pour ces raisons, ABOULKER et ses élèves préconisent, dans toute méningite, la craniotomie décompressive large au niveau de l'écaille du temporal ou dans la région occipitale. Nous ne trouvons pas ces arguments bien convaincants. De deux choses l'une : doit-on se borner à décompresser, la méninge découverte en milieu septique ne s'infecte cependant jamais secondairement ; veut-on ponctionner ou inciser la dure-mère, la loi de KÖRNER dicte notre conduite, ces manœuvres doivent être dirigées dans la zone immédiatement proche des lésions auriculaires si l'on cherche à obtenir un drainage optimum. D'ailleurs, si nous avons bien compris l'ensemble des publications d'ABOULKER et celles qu'il a inspirées, sa méthode s'applique avant tout aux cas de diagnostic incertain, méthode générale qui s'adresse à toute complication méningo-encéphalique latente. Même sous cet angle, le procédé ne nous apparaît pas logique, tout au moins la méningite ne semble pas être l'indication majeure de la trépanation décompressive à distance.

Aussi restons-nous, dans les cas de méningite hypertensive diffuse, partisan d'une craniotomie élargie empiétant sur la plaie auriculaire, ce sont les cas les plus fréquents. Nous ré-

serverons le procédé de trépanation indépendante aux décompressions nécessitées par un état hypertensif simple, par une hydropisie méningée communicante (méningite séreuse), par une hydrocéphalie ventriculaire.

La trépanation amène classiquement la décompression de l'encéphale par un simple effet mécanique. Cette explication simpliste ne satisfait pas MM. LENORMAND, WERTHEIMER et PATEL. Ces auteurs, étudiant le mécanisme de la trépanation contre l'hypertension intracrânienne au cours des fractures du crâne, estiment qu'une craniotomie simple n'a de décompressive que l'intention. Elle agirait peut-être grâce aux troubles circulatoires provoqués par la saignée sanguine opératoire, qui modifieraient les différentes tensions artérielle, veineuse et liquidienne, ou par un trouble de la vascularisation cérébrale, sous la dépendance d'un mécanisme réflexe d'ordre sympathique à point de départ dure-mérien.

De toutes façons, la craniotomie, même si elle réalise une décompression minime, ajoute son action à celle des ponctions sous-arachnoïdiennes. Elle permet l'exploration durale et prélude dans certains cas à une intervention plus directement offensive contre la méningite. On aura soin de dénuder les méninges à la pince-gouge, en évitant de rompre des adhérences, en se gardant de provoquer des hémorragies d'urales dont le tamponnement irait à l'encontre du but recherché. La trépanation aura, chez l'adulte, environ les dimensions d'une petite paume de main.

II. — LES MÉTHODES DE DRAINAGE

Se basant sur l'observation de certaines méningites enkystées d'évolution heureuse, EAGLETON s'est orienté pendant un temps vers la recherche d'un procédé capable de provoquer des réactions de défense au niveau des méninges, c'est-à-dire d'obtenir un enkystement secondaire de l'infection. Outre

qu'un tel procédé est encore au-dessus des ressources thérapeutiques, l'expérience montre qu'il ne serait en rien souhaitable. Rechercher l'enkystement des lésions dans la cavité sous-arachnoïdienne est une utopie. Nous ne saurions diriger à notre guise la formation d'adhérences. D'autre part, si les méningites enkystées de la base sont d'évolution lente, elles sont loin d'être bénignes ; combien de fois les voyons-nous se terminer par la mort au bout de plusieurs semaines, bien que le liquide C.-R. demeure constamment amicrobien.

Aussi la seule conception logique d'une action directe sur le foyer méningé réside-t-elle dans le drainage chirurgical libre de la cavité sous-arachnoïdienne, qui tendra tout au contraire à s'opposer à la formation d'adhérences, à éviter la rétention des exsudats purulents. En pratique, le drainage agit souvent de façon incomplète sur les lésions d'arachnoïdite ; il suffit de se rappeler combien difficilement circule le liquide C.-R. dans les mailles du tissu sous-arachnoïdien. Le drainage ne peut agir avec efficacité que s'il est pratiqué au niveau des lacs, des confluent, ou des voies de communication importantes qui les unissent entre eux. Ce rôle d'évacuation des exsudats septiques se double d'une action décompressive ; en cela le drainage lutte efficacement contre l'hypertension intracranienne, peut-être même est-ce là son rôle essentiel.

Drainage rachidien

La vulgarisation de la ponction lombaire, la nécessité de pratiquer un contrôle fréquent du liquide C.-R., ont mis en honneur le drainage rachidien. Il est de fait que tous les auteurs classiques : BRIEGER, GRADENIGO, LERMOYEZ, LUC, G. LAURENS, ont défendu ce procédé de drainage intermittent. Depuis une quinzaine d'années, la valeur de la ponction lombaire, et même celle des ponctions sous-occipitales, ont été très discutées ; tous les auteurs modernes, à l'exception de MALOENS et de BERGGREN, considèrent cette méthode comme absolument insuffisante en cas de méningite suppurée.

L'action décompressive de la ponction rachidienne est réelle, mais il s'agit d'un phénomène immédiat et très temporaire. NEUMANN et HERMANN avaient déjà montré la régénération rapide du liquide. BALDUZZI et LAMACHE ont récemment confirmé, nous l'avons vu, l'hypertension consécutive à la soustraction du liquide. De même, le drainage intermittent des toxines et des bactéries est illusoire, tout autant que le rôle bactéricide du liquide renouvelé. Le lavage autonome qu'on serait censé réaliser ne répond à aucune des notions actuelles de la circulation céphalo-rachidienne ; le drainage d'une petite quantité de liquide au voisinage du cul-de-sac lombaire ou de la grande citerne cérébello-médullaire ne peut avoir aucune influence sur une lésion méningée pétro-mastoïdienne ; celle-ci n'a-t-elle pas son siège dans une des zones de résorption périphérique du liquide C.-R. BOURGEOIS, JENKINS, DAVIS, DANDY, ont signalé l'insuffisance du drainage rachidien intermittent, il nous semble que le témoignage de ces seuls noms suffirait à la démonstration. On devra réserver les ponctions rachidiennes au contrôle de l'état méningé, en se gardant des soustractions trop fréquentes et trop abondantes.

La rachicentèse comporte cependant quelques indications formelles. PASSOT les a indiquées dans sa thèse. Le traitement de l'état hypertensif, celui de l'hydropisie méningée, consistent essentiellement dans des ponctions rachidiennes fréquentes. La pratique montre qu'elles suffisent parfois à décompresser l'encéphale, à condition d'intervenir d'emblée sur le foyer auriculaire. PETIT-DUTAILLIS considère toutefois la ponction lombaire comme d'effet trop peu durable et ne pense pas qu'elle puisse éviter l'intervention.

A côté de ces indications bien précises, citons la seule contre-indication impérieuse du drainage rachidien : l'existence d'une hydropisie ventriculaire par blocage, la décompression rachidienne risquerait d'amener un déséquilibre grave avec compression bulbaire et engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital.

Drainage rachidien continu.

Dans le but de remplacer les ponctions lombaires et de réaliser un drainage plus régulier, certains auteurs ont imaginé et pratiqué le drainage continu au niveau du cul-de-sac lombaire. WINTER réalisa le premier en 1891 une laminectomie lombaire avec ménéctomie. De nombreux essais furent faits ultérieurement par FRIEDREICH, par BARTH (1914), par RAINEY et ALFORD (1923) ; ces auteurs publièrent de nombreux cas de guérison. Plus récemment, SPURLING employa également la laminectomie dans 8 cas de méningites suppurées à streptocoques et staphylocoques, avec le résultat magnifique de 8 guérisons. Mais précisons immédiatement que dans tous les succès obtenus par ce drainage lombaire, il ne s'agissait pas de méningites otogènes mais, dans la plupart des cas, de méningites traumatiques. Il y a donc identité d'inconvénients avec la ponction lombaire. Nous n'insisterons pas plus sur le drainage rachidien par une aiguille laissée à demeure et obturée dans l'intervalle des soustractions de liquide.

Drainage de la citerne cérébello-médullaire

Depuis près de quarante ans, on a songé que l'ouverture des confluent où stagne en abondance le liquide C.-R. serait un des meilleurs procédés de drainage continu ; parmi ces confluent, c'est tout d'abord à la « cisterna magna cerebello-medullaris » que les chirurgiens s'adressèrent. Par sa situation postérieure, elle est en effet relativement facile à aborder ; par ses rapports avec les différents lacs, elle semble exercer un contrôle décisif sur l'infection des confluent secondaires, et, à première vue, son ouverture a pu faire espérer un drainage continu et radical de tous les exsudats purulents qui envahissent non seulement la base du crâne, mais également les voies de communication et les nappes liquidiennes périphériques.

Cependant, tel n'est pas le but essentiel recherché par les premiers défenseurs du drainage occipital. Si nous relisons

les publications de BALLANCE ⁽¹⁾, de HAYNES, nous remarquons que ces auteurs insistent sur l'abaissement de la pression intracrânienne ; sur l'avantage que constitue le retour à une vascularisation normale du crâne et de l'encéphale ; sur l'impossibilité du blocage du trou occipital par ce qu'on appelle le cône de pression (pressure cone des Américains), c'est-à-dire la partie inférieure du bulbe, les amygdales cérébelleuses et les parties avoisinantes du cervelet ; par conséquent, sur l'absence de blocage ventriculaire par compression des parois du quatrième ventricule ou oblitération du trou de MAGENDIE. Tous ces avantages proviennent donc d'un abaissement définitif de la pression crânienne ; tout à fait secondaire apparaîtrait le rôle de déblayage des exsudats et des germes microbiens. C'est pourquoi nous devons considérer que les détracteurs de la méthode, et en particulier JENKINS ⁽¹⁾ et DAVIS ⁽¹⁾ usent d'arguments trompeurs lorsqu'ils rappellent que le confluent postérieur ne contient de pus qu'à une période très avancée de la méningite, et que, bien au contraire, il serait utile de profiter des propriétés bactéricides de ce liquide C.-R. encore sain, en dirigeant le drainage des régions centrales vers les surfaces d'infection périphériques.

A notre avis, le seul reproche, mais il est capital, qu'on doive faire aux procédés de drainage continu de la grande citerne, réside dans ce fait qu'ils ne s'opposent en rien à la marche du processus infectieux au niveau des méninges ; que, malgré un drainage tout à fait correct, la mort survienne cependant avec une régularité déconcertante. A quelles causes devons-nous attribuer ces insuccès ? Sans doute, en premier lieu, au fait que toute intervention de drainage postérieur, malgré sa facilité et sa rapidité d'exécution, constitue un temps opératoire supplémentaire, qu'elle est donc pratiquement reculée jusqu'à la dernière limite, et qu'on l'effectue le plus souvent en dernier ressort, à une période où le shock opératoire est maximum. D'autre part, si nous avons à l'esprit le schéma de la circulation céphalo-rachidienne, nous nous apercevons que le liquide drainé par la voie de la grande citerne provient sans doute pour une part des lacs de la base

qui lui sont contigus, mais certainement en majeure partie des ventricules où la sécrétion est accélérée, cavités en général indemnes de toute infection jusqu'à la phase ultime. De toutes façons, les nappes liquidiennes de la convexité hémisphérique ne peuvent se drainer que très imparfaitement de la périphérie vers le centre, alors qu'il serait désirable d'agir le plus efficacement sur elles. C'est d'ailleurs pour cette raison que, à notre avis, le drainage occipital ne paraît pas être en soi un facteur d'aggravation et d'extension de l'infection vers les lacs centraux. Mais, encore une fois, le rôle décompressif de ce drainage n'est pas douteux ; il s'agit d'une opération théoriquement et techniquement bien comprise, mais qui laisse inchangé l'élément fondamental de la méningite à son début.

La priorité du drainage cisternal par voie occipitale revient à Charles BALLANCE qui, dès 1891, décrit un procédé repris quelques années plus tard par PARKIN. Bien des noms restent attachés à des tentatives analogues. WESTENHOFER et GÖPPERT conseillent, en 1905, l'abord de la citerne à travers la membrane occipito-atloïdienne, intervention qu'ils nomment « Okzipitalinzision ». MURPHY, PAYR, CUSHING (1907) atteignent la citerne par un volet occipital. Il faut rappeler les essais de HARTMANN (une guérison sur quatre cas de méningite), de DENCH et surtout de HAYNES (1912) qui reprend la technique proposée auparavant par MURPHY et à laquelle son nom restera attaché. ANTON et SCHMIEDEN (1917) décrivent un procédé de ponction sous-occipitale après libération de la membrane occipito-atloïdienne. Plus récemment, DANDY (1924) décrit sa technique de drainage et rapporte de nombreux cas de guérison. Enfin, depuis quelques mois, certains otologistes français tentent d'adapter aux méningites le procédé de drainage qu'ODY a vulgarisé dans la chirurgie des traumatismes craniens.

Au point de vue technique, le drainage cisternal peut se faire à l'un ou l'autre des deux étages cérébelleux ou médullaire de la cisterna magna ; certains procédés ouvrent celle-ci sur toute sa hauteur. La distance relativement grande (2 à

3 cm.) qui sépare le bord inférieur du cervelet de l'ouverture dure-mérienne, exception faite des cas d'enclavement, rend possible un drainage continu. Nous retiendrons quatre procédés principaux.

1. OPÉRATION DE BALLANCE.

C'est la première en date. En voici les temps successifs :

— Incision du T de la nuque d'après CUSHING.

— Dénudation de l'occipital au-dessous de la ligne courbe inférieure.

— Résection d'un volet osseux intéressant l'écaille occipitale et le rebord postérieur du trou, parfois accompagnée de la résection de l'arc postérieur de l'atlas.

— Ouverture médiane, verticale, de la dure-mère, étendue sur 3 à 4 cm.

— Soulèvement du bord postérieur du cervelet.

— Incision de l'arachnoïde qui forme la paroi postérieure de la grande citerne; cette incision est horizontale, s'étendant sur une largeur de 3 à 7 cm.; elle est séparée en profondeur du vermis cérébelleux par 2 cm. environ; l'incision doit atteindre l'expansion pie-mérienne qui forme la moitié postérieure du toit du 4^e ventricule.

— Drainage par mèche ou drain.

En cas d'enclavement dans le trou occipital ou de proci-dence du cervelet, la résection de l'arc postérieur de l'atlas est indispensable pour se donner du jour ; la section de la membrane occipito-atloïdienne ouvre la citerne dans sa partie basse. BALLANCE a rapporté 10 cas de méningites traitées par cette méthode ou par celle de HAYNES, il a obtenu une seule guérison.

2. OPÉRATION DE HAYNES.

C'est la plus couramment employée. Elle diffère de la technique précédente par le siège de la trépanation occipitale.

— Incision cutanée médiane s'étendant de la protubérance occipitale externe à l'apophyse épineuse de l'axis.

— Trépanation de l'occipital entre les deux lignes courbes postérieures, au-dessus du trou occipital; ablation d'un volet osseux triangulaire.

— Petite incision de la dure-mère.

— Ponction et incision de l'arachnoïde; le liquide s'échappe sous tension; on attend que la pression en soit moindre et le flux plus modéré; on élargit alors l'incision.

— Inspection du trou de Magendie; s'il est oblitéré, on détruit soigneusement les adhérences et on ouvre le quatrième ventricule.

— Mise en place d'un drain.

— Rapprochement des muscles et des lèvres de la plaie.

BALLANCE reproche à ce procédé les dimensions réduites de l'incision qui, peut-être suffisante chez l'enfant, est certainement trop exiguë pour l'adulte. Entre les mains de son auteur, l'opération de HAYNES n'a, semble-t-il, jamais donné de résultats favorables. DAY, DENCH, MILLIGAN, LINCK l'ont également pratiquée sans plus de succès.

3. OPÉRATION DE DANDY.

La technique ne diffère que par des détails de l'opération de BALLANCE. L'auteur insiste sur les différents moyens d'obtenir un drainage continu parfait.

— Incision médiane de la nuque.

— Ablation d'un volet circulaire d'occipital comprenant le rebord postérieur du trou.

— Ouverture verticale médiane ou para-médiane de la dure-mère; si la terminaison du sinus occipital est découverte, on en assure l'hémostase par des points transfixiants; à l'incision médiane de la dure-mère, on adjoint une ou plusieurs incisions latérales qui éviteront une occlusion prématurée.

— Ouverture large de l'arachnoïde.

— Un drain est introduit et suturé aux deux lèvres de l'incision durale, de façon que l'extrémité du drain soit mobile avec la membrane; une ouverture latérale du drain constitue une soupape de sûreté supplémentaire; le drain est également suturé au muscle trapèze et à la peau.

Le danger réside dans la possibilité d'une hémorragie cisternale post-opératoire. En règle, le drainage est effectif jusqu'à l'ablation du drain, il persiste ensuite pendant un à deux jours. DANDY a pratiqué cette intervention dans 4 cas de méningites à streptocoques et à staphylocoques ; l'une d'elles, consécutive à une fracture du crâne, fut suivie de mort ; les trois autres, dont l'une avait été provoquée par une ponction lombaire et les deux autres succédaient à une intervention pour tumeur ponto-cérébelleuse, guérirent grâce à la mise en œuvre du drainage. Devant une série aussi heureuse, DANDY ne manque pas de signaler tout ce qui sépare ces méningites de celles qu'observe l'otologiste. Il n'en conseille pas moins la pratique du drainage occipital qu'il estime bien supérieur au drainage latéral du lac ponto-cérébelleux par voie mastoïdienne. A son avis, les infections pneumococciques sont moins justiciables que les autres du drainage continu qui est rendu difficile par la présence d'exsudats fibrineux épais et adhérents.

4. OPÉRATION D'ODY.

En 1930, ODY signale les avantages du drainage occipital au cours des traumatismes craniens compliqués d'hémorragie sous-durale avec accumulation de caillots dans la grande citerne. Cet auteur préconise dans ce but un procédé de « trépanation évacuative atlantoïdo-occipitale » qui a l'intérêt de respecter entièrement la boîte crânienne, en même temps qu'il est d'exécution simple, rapide et d'efficacité réelle. La supériorité évidente de cette opération, beaucoup moins shockante que les précédentes, a dicté son utilisation pour le drainage des méningites. A notre connaissance, la première application en fut faite par M. A. MOULONGUET à qui nous devons nous-même de l'avoir mise en œuvre ultérieurement.

TECHNIQUE.

— Incision cutanée médiane étendue de la protubérance occipitale externe à la 4^e apophyse épineuse cervicale.

- Désinsertion de l'aponévrose superficielle.
- Réclinaison des muscles de la nuque et mise à nu de l'arc postérieur de l'atlas.
- Résection de cet arc, à la pince-gouge, sur 2 cm. environ.
- Incision longitudinale, non médiane, mais paramédiane (elle évite les veines dures) de la membrane occipito-atloïdienne. Cette incision ouvre simultanément la dure-mère; il faut la compléter par une incision, horizontale de préférence, de l'arachnoïde qui apparaît toujours bien différenciée. Le liquide C. R. s'écoule sous une forte pression; résection des bords de l'incision membraneuse.
- Mise en place d'un drain de caoutchouc ou d'un tube de verre; le drainage par mèches favorise l'arrêt de l'écoulement.
- Suture lâche des muscles et de la peau.

L'intervention est toujours facile à réaliser; en décubitus ventral, le thorax étant soulevé de façon à mettre le cou en hyperflexion, l'incision médiane verticale de la nuque suffit largement pour l'abord de l'atlas et la résection de son arc postérieur.

Nous avons pratiqué à deux reprises sans succès le drainage occipital par le procédé d'ODY. Dans un cas de méningite rhinogène suraiguë, l'intervention fut effectuée très tardivement. Dans un cas de méningite otogène (obs. V), le drainage fut effectif pendant 48 heures; sans doute en raison des mèches qui obturaient l'orifice dure-mérien, l'écoulement cessa et il fut impossible de rétablir le courant, même après exploration à la sonde de la grande citerne.

Drainage local

Ce procédé, le plus ancien de tous, vise à déterminer par incision simple ou résection de la méninge, des voies d'écoulement au niveau des zones sous-arachnoïdiennes qu'atteint d'emblée l'infection auriculaire. Le drainage au lieu de primo-infection méningée a paru logique aux premiers opérateurs; depuis MAYO ROBSON et MAC EWEN, les auteurs classiques l'ont tous conseillé (LERMOYEZ, ALEXANDER, LUC). Il a fallu recon-

naître que ces incisions comportaient en définitive plus d'inconvénients que d'avantages. En effet, dès que la dure-mère est ouverte, une hernie encéphalique se produit à peu près constamment, le prolapsus cérébral s'oppose au drainage, il en résulte d'autre part un risque d'infection directe du cerveau à tel point que l'encéphalite est souvent le seul résultat de l'incision durale. C'est pourquoi nous voyons, dans ces dernières années, la plupart des auteurs prendre position contre tout drainage local de la cavité sous-arachnoïdienne (GRADE-NIGO, LINCK, G. LAURENS, DANDY).

Certains chirurgiens pensent qu'il est possible d'éviter la hernie : soit en pratiquant au lieu d'une seule incision cruciale, une série de petites boutonnières durales de 2 à 3 mm. de long (LANNOIS et SARGNON); soit en excisant d'étroites bandelettes disposées parallèlement, soit en réséquant complètement la dure-mère correspondant à un large volet osseux (MILLIGAN).

JENKINS est resté fidèle à ce procédé de drainage, tout au moins dans la période de début des méningites ; il le pratique au niveau du lobe temporo-sphénoïdal (trabaculated subarachnoïd region) et également dans la fosse cérébelleuse après résection du sinus latéral. Après une incision cruciale de la dure-mère, il résèque partiellement l'arachnoïde, considérant ce dernier acte comme essentiel pour le drainage. Il a obtenu par ce procédé huit guérisons manifestes de méningites dont aucune ne présentait de germes microbiens dans le liquide C.-R. ; c'est la raison pour laquelle DANDY considère les conclusions de JENKINS comme empreintes d'un optimisme exagéré. A vrai dire, le reproche semble mal fondé puisque le procédé fut mis en œuvre dans les toutes premières heures de la complication. Il serait plus exact de dire que les incisions durales n'ont donné de si bons résultats qu'entre les mains de cet auteur, et c'est pourquoi leur utilité est si contestée.

Les indications de l'incision durale, à notre avis, doivent être limitées à deux formes anatomiques de méningite :

1. Les *méningites enkystées* de la fosse cérébrale moyenne, et surtout celles de la fosse cérébelleuse qui apparaissent les plus fréquentes. De nombreux cas en ont été publiés, traités avec succès par l'incision des méninges (CLAUDE, ABOULKER, BALDENWECK).

2. L'*hydropisie méningée diffuse* (méningite séreuse de BOURGEOIS et LECÈNE). Ces auteurs en ont publié la première observation et la première guérison par simple incision des méninges (1902).

La technique de l'opération décrite par M. H. BOURGEOIS dès 1902 est sensiblement celle de la « trépanation décompressive sous-temporale » avec ouverture de la dure-mère proposée par CUSHING en 1908 ; ce dernier auteur a eu surtout le mérite de rattacher à cette intervention l'indication thérapeutique concernant les traumatismes cranio-encéphaliques. Il ne s'agit pas à proprement parler d'un drainage local en plein foyer auriculaire, nous le décrirons cependant dans ce chapitre consacré aux incisions durales :

— incision rectiligne oblique de bas en haut et d'avant en arrière partant peu en avant du pavillon de l'oreille pour aboutir à la limite supérieure de la fosse temporale ;

— dissocier le muscle temporal parallèlement à ses fibres ;

— pratiquer, sous le muscle ainsi récliné, à 3,5 cm. au-dessus du conduit auditif externe, un orifice de trépanation de l'écaille temporale d'environ 4,5 cm. de diamètre ;

— incision durale de 1 cm. de long ; une pression légère sur une des lèvres de la plaie durale fait sourdre de la sérosité arachnoïdienne ;

— incision de l'arachnoïde elle-même ;

— suture musculaire et cutanée.

En dehors de ces deux types de méningite, les incisions locales des méninges ne sont utiles que lorsqu'elles sont exécutées en vue d'un drainage des lacs de la base.

Drainage des lacs de la base

I. — DRAINAGE DU LAC PONTO-CÉRÉBELLEUX.

Nous avons exposé précédemment l'importance des lacs liquidiens et de leurs prolongements dans la fosse cérébelleuse ; celle-ci communique avec la cisterna pontis par l'intermédiaire de son prolongement latéral, le lac ponto-cérébelleux (cisterna lateralis), qui baigne la plus grande partie de la face postérieure du rocher. Divers procédés tendent à drainer le lac ponto-cérébelleux.

1. *Drainage d'Holmgren.*

Pour éviter la trépanation d'un labyrinthe sain, HOLMGREN a imaginé un procédé destiné à atteindre le lac ponto-cérébelleux par voie précérébelleuse et rétropétreuse. Cette méthode aurait, par ailleurs, l'avantage d'assurer l'écoulement au voisinage de la lésion auriculaire initiale ; elle permettrait l'exploration du cervelet, le drainage ainsi effectué serait excellent. La technique de cette intervention n'est autre que celle d'une exploration rétropétreuse avec ouverture de la dure-mère :

— dénudation de la fosse cérébrale postérieure sur une grande étendue, depuis le sinus latéral jusqu'au sac endolymphatique, en décollant la dure-mère ;

— au niveau du sac, la dure-mère devient très adhérente ; il est généralement inutile de l'inciser ; en la détachant de la face postérieure du rocher, elle se rompt spontanément. Le sac endolymphatique qui marque le niveau de la jonction est sur un plan horizontal passant par la fenêtre ovale, c'est-à-dire juste au-dessous du plan horizontal du canal externe (RAMADIER) (2).

— le trou auditif interne n'est pas atteint le plus souvent, on en reste distant de 1 cm. à 1,5 cm. ; si le lac ponto-cérébelleux a une situation et une étendue normales, la déchirure durale ou parfois l'incision l'ouvre et réalise un drainage cor-

rect qu'on assure par un drain introduit profondément entre cervelet et rocher. Dans certains cas, la citerne latérale a une position plus profonde rendant sa recherche délicate ; GOERKE conseille de l'ouvrir, non entre le sinus pétreux supérieur et le sinus latéral, mais plus profondément, au-dessous du conduit auditif interne, entre lui et l'aqueduc du limaçon, à un endroit où la présence de la citerne est constante (C. CLAOUÉ).

Ce procédé est recommandé par BERGGREN, G. LAURENS, JENKINS, LINCK. BERGGREN rapporte trois guérisons de méningites septiques où il a utilisé ce mode de drainage. Par contre, DANDY le déconseille de façon catégorique, estimant le drainage inefficace en raison de la pression exercée par le cervelet. M. HAUTANT a obtenu la guérison d'une méningite à streptocoques en drainant par cette voie. KERRISSON a repris récemment l'étude des voies de drainage, en particulier dans les cas de méningite d'origine cérébelleuse ou sinusale ; il conseille, après oblitération du sinus latéral et résection de sa paroi externe, de profondes incisions durales pré et rétro-veineuses qui auraient l'avantage de drainer les espaces liquidiens juxta-cérébelleux et également le lac ponto-cérébelleux. Il s'agit en réalité d'une simple suggestion de l'auteur qui ne rapporte à ce propos aucun fait d'expérience. Nous sommes très sceptique quant à l'efficacité de ce procédé ; la suppression systématique du sinus latéral, voie de drainage physiologique du liquide C.-R., nous semble être une manœuvre inutile et dangereuse parce que génératrice d'hypertension céphalo-rachidienne.

2. *Drainage rétrolabyrinthique.*

Dans les méningites d'origine labyrinthique, certains auteurs ont conseillé l'exploration du trou auditif interne et l'ouverture du lac ponto-cérébelleux par voie rétrolabyrinthique. M. HAUTANT (1914) a décrit une trépanation simultanée du labyrinthe et de la fosse cérébelleuse, au cours de laquelle l'ouverture du conduit auditif interne se fait le long de son bord postérieur après résection de la partie postérieure

du vestibule, en passant à travers la boucle du canal postérieur. De même, l'opération de NEUMANN élargie atteint le conduit auditif interne en réséquant la paroi postérieure du labyrinthe ; pour se créer un large accès, cet auteur soulève la dure-mère de la fosse cérébrale moyenne jusque vers le toit du canal tubaire et enlève également la crête supérieure de la pyramide pétreuse jusqu'à l'apex.

Enfin, les interventions qui ont pour but d'atteindre les lésions de l'apex pétreux par la voie temporo-sous-dure-mérienne (opération d'EAGLETON) peuvent prétendre à drainer directement par incision durale les citernes de la base. EAGLETON est d'avis cependant qu'un large drainage des méninges rétropétreuses peut suffire à évacuer les foyers habituels de méningite circonscrite de la pointe, localisée à la cisterna pontis ou au lac ponto-cérébelleux.

3. *Drainage translabyrinthique.*

Nous l'avons étudié à propos de la chirurgie labyrinthique. Il semble que le procédé utilisé pour la première fois par WEST et SCOTT soit le plus facile à réaliser et le plus efficace au cours des méningites labyrinthogènes. JENKINS et UFFENORDE lui attribuent de nombreuses guérisons. M. HAUTANT, par contre, n'a jamais obtenu un seul succès par cette méthode (enseignement oral).

II. — DRAINAGE DE LA FOSSE CÉRÉBRALE MOYENNE.

JENKINS a suggéré le drainage direct des lacs centraux en suivant le plancher de la fosse cérébrale moyenne, ou en introduisant un drain par voie antérieure frontale le long de la faux du cerveau ; ces interventions très délabrantes ne seraient indiquées qu'en cas d'envahissement diffus des espaces sous-arachnoïdiens. Il est permis de douter de leur efficacité.

KERRISSON a pensé qu'on pouvait contrôler l'infection des lacs antérieurs de la base (citerne interpédonculaire, citerne chiasmatique) en drainant la citerne de la vallée sylvienne

qui est le prolongement latéral de la citerne chiasmatique. Ces lacs communiquant entre eux, il serait possible de les drainer tous trois en pratiquant une incision durale au niveau de la vallée sylvienne, après dénudation large du champ temporo-sphnéoïdal. KERRISSON n'a jamais vérifié ce qui n'était qu'une hypothèse. Nous-même avons tenté de réaliser ce drainage continu au cours d'une méningite auriculaire ; à aucun moment, nous n'avons obtenu d'écoulement liquidien par l'ouverture du lac sylvien (obs. III).

Les ponctions ventriculaires

Ce procédé de drainage trouve son indication dans l'existence supposée d'une hydrocéphalie aiguë enkystée dans les ventricules latéraux. Il faut rappeler que cette manœuvre est le plus souvent effectuée dans un but à la fois diagnostique et thérapeutique au cours d'un état hypertensif de nature indéterminée ; elle succédera dans ce cas à une incision des méninges qui se sera montrée inopérante, indiquant qu'il s'agit d'un processus cloisonné.

Depuis que BOURGEOIS et LECÈNE ont décrit leur technique, la plupart des auteurs s'y sont ralliés : PASSOT, G. LAURENS, PETIT-DUTAILLIS ont adopté la trépano-ponction dans toutes les formes aiguës d'hydrocéphalie ventriculaire. Les infections subaiguës ou chroniques des ventricules semblent par contre en bénéficier moins nettement.

TECHNIQUE.

La trépano-ponction du ventricule sera faite par un orifice indépendant de la trépanation mastoïdienne.

La voie d'accès la plus courante est la *voie temporale*, au niveau de la corne temporale du ventricule ; elle a l'avantage d'évacuer le trop-plein sans vider entièrement le ventricule, tout au moins dans la position de décubitus dorsal. Le lieu d'élection siège à 3,5 cm. ou 4 cm. au-dessus du conduit

auditif externe; après découverte de la dure-mère et incision de celle-ci sur la deuxième circonvolution temporo-sphénoïdale, une aiguille à pertuis latéral et à bout terminal fermé (CUSHING, SICARD) sera enfoncée perpendiculairement et de façon progressive; c'est à 4 cm. de profondeur environ que le ventricule sera atteint. Il est essentiel de ponctionner symétriquement le ventricule opposé, si les signes d'hypertension ne rétrocedent pas dans les 48 heures; les liquides ventriculaires pouvant être indépendants, la décompression d'une des cavités ne diminue pas la pression supportée par l'autre hémisphère. La suture de la dure-mère semble inutile; la plupart des chirurgiens laissent l'incision béante.

La *voie postéro-inférieure* aborde la corne ventriculaire occipitale; on trépanera à 3 cm. de la protubérance occipitale externe, sur la bissectrice de l'angle dessiné par la ligne médiane et la ligne courbe supérieure; l'aiguille sera enfoncée parallèlement au plan médian, en visant les bosses frontales (LEMORMANT, WERTHEIMER et PATEL). Enfin, la *voie occipitale supérieure* nécessite un repérage préalable de la scissure rolandique; on ponctionnera à 2 cm. 1/2 en arrière de celle-ci, à 3 cm. en dehors de la ligne médiane.

LES LAVAGES MÉNINGÉS.

Les premiers essais d'irrigation sous-arachnoïdienne remontent à 1893, lorsque ROTH propose un lavage antiseptique par une double trépanation sylvienne et occipitale. En 1906, G. LAURENS tente à plusieurs reprises un lavage cranio-rachidien par une trépanation sus-antrale; mais il n'en retire aucun bénéfice pour ses malades malgré la tolérance des centres nerveux et la réalité de l'irrigation. A leur suite, de nombreux auteurs (BARR, FLEISCHMANN, DAVIS) démontrent expérimentalement la possibilité de ces lavages, d'autres les mettent en pratique avec une solution neutre (solution de RINGER, sérum physiologique) ou des solutions médicamenteuses. Malgré ces nombreuses tentatives, les succès sont restés exceptionnels et on signale seulement quelques cas heureux de KNICK, d'HOLM-

GREN, de BORRIES. Les auteurs modernes ne se sont cependant pas découragés. ABOULKER ⁽³⁾ propose un « petit lavage méningé » par dilutions successives au moyen d'une aiguille lombaire laissée à demeure. EAGLETON ⁽¹⁾ préconise tout d'abord un lavage diffus de tout l'espace sous-arachnoïdien et rapporte un cas de guérison qui, malheureusement, a trait à une méningite traumatique ; deux ans plus tard, il se rallie à une idée déjà exprimée par JENKINS : effectuer l'irrigation dans l'espace sous-arachnoïdien atteint le premier par l'infection, après évacuation du liquide septique, en empruntant la voie de drainage correspondante. Nous avons vu que KOLMER ⁽²⁾ avait remis en honneur les procédés de lavage crânio-rachidiens dans ses recherches expérimentales, et qu'il avait pu obtenir des guérisons imputables à l'effet mécanique de l'irrigation, plus qu'à l'action des solutions antitoxiques. Par contre LINCK, dans son rapport de 1925, considère la pratique des lavages comme très aléatoire, voire dangereuse.

À notre avis, l'inefficacité de l'irrigation sous-arachnoïdienne semble avoir été suffisamment démontrée. Le lavage fronto-cisterno-spinal que propose KOLMER, après bien d'autres auteurs, n'a donné que des déboires. Nous avons déjà souligné qu'il était impossible de conclure des guérisons expérimentales obtenues sur l'animal, à leur efficacité dans les méningites otogènes ; d'ailleurs les cinq malades traités par KOLMER suivant sa méthode ont tous succombé. De même, les recommandations faites par EAGLETON nous paraissent bien théoriques. L'action du drainage ne semble pas être favorisée par les irrigations locales ou à distance ; la rupture des adhérences, désirable du point de vue mécanique du drainage, est dangereuse en favorisant la diffusion de l'infection.

Nous signalerons ici les essais de ZELLER et O. MAYER qui, par des injections d'air ou d'acétylène dans le cul-de-sac lombaire, cherchent à rompre les adhérences méningées et à favoriser la sécrétion ventriculaire du liquide C.-R. La réalité de ces faits a été démontrée dans les méningites cérébro-spinales ; il reste à apprécier leur valeur dans la méningite otogène.

LA LIGATURE CAROTIDIENNE.

C'est en 1924 qu'EAGLETON ⁽²⁾ propose la ligature de l'artère carotide primitive comme un temps essentiel du traitement chirurgical des méningites otogènes et rhinogènes. Son exposé n'est basé sur aucun fait expérimental, mais seulement sur une conception toute théorique de la circulation céphalo-rachidienne. Aux dires d'EAGLETON, le liquide C.-R. est brassé dans la cavité sous-arachnoïdienne par les phénomènes de flux et de reflux en rapport avec les battements de la masse encéphalique ; ces déplacements sont donc sous l'influence des pulsations artérielles et dépendent également des variations provoquées dans le volume des veines cérébrales par les mouvements respiratoires. La ligature de la carotide primitive ou de la carotide interne du côté intéressé mettrait au repos le système veineux touché par l'infection ainsi que les citernes sous-arachnoïdiennes ; en diminuant les battements du cerveau, elle s'opposerait à l'extension du processus. De plus, la tension intracrânienne en serait diminuée de 50 % environ ; la hernie encéphalique à travers une incision durale ne serait plus à redouter.

Les avantages du procédé paraissent déjà bien moindres à son auteur quelques années plus tard. EAGLETON ⁽³⁾ ne lui accorde de valeur limitatrice qu'en cas de méningite des fosses cérébrales moyenne ou antérieure. Loin d'éviter les hémorragies secondaires, la ligature carotidienne est facteur d'hémorragie intracrânienne, de thrombose secondaire, et par ailleurs elle risque de provoquer un œdème cérébral diffus. EAGLETON préconise donc une ligature fractionnée : constriction progressive de l'artère par un lambeau de fascia lata, en surveillant attentivement le retentissement vasculaire et en libérant l'artère au premier incident.

A n'en pas douter, le procédé a dû provoquer des incidents graves entre les mains d'EAGLETON et de ses imitateurs, car il a suscité des critiques sévères. KERRISON s'élève énergique-

ment contre une méthode aussi empirique, lui déniait toute base scientifique ou expérimentale. Le reproche d'empirisme ne nous paraît pas le plus sérieux qu'on puisse formuler. La méthode est suffisamment jugée par ses résultats: elle n'a jamais provoqué une seule guérison.

LES PROCÉDÉS MÉDICAUX

CHAPITRE PREMIER

CHIMIOTHÉRAPIE

La thérapeutique associée par les agents chimiques est restée pendant longtemps au premier rang des procédés utilisés. La tendance actuelle est dans l'ensemble peu favorable à la chimiothérapie. Un court aperçu suffira à en montrer les raisons.

Un certain nombre de composés chimiques ont été rayés à juste titre de l'arsenal thérapeutique : les sels d'argent, collargol, électrargol, préconisés par DOPTER, par Paul LAURENS (1908), et qui n'ont donné pratiquement aucun résultat. On cite une seule guérison attribuée par WATSON WILLIAMS à l'injection intraveineuse d'électrargol ; d'autres produits tels que le lysol (FRANCA), le salicylate de soude, l'iodoforme, l'acide phénique, dont les essais furent aussi peu concluants que possible ; le bichlorhydrate de vucine, composé à base de quinine, a été rapidement délaissé par les auteurs allemands (BIRKHOLZ, SCHNITZER) ; les sels biliaires, tels le glyocolate de soude, qui a amené des désastres (PEER).

Les échecs successifs de la méthode chimiothérapique ont découragé la plupart des auteurs français chez lesquels nous ne notons aucun essai récent. Ses détracteurs sont également nombreux à l'étranger, en particulier dans les pays de langue allemande. ALEXANDER (1929), après avoir tenté les injections intraveineuses d'urotropine et de tryptaflavine, ne peut compter aucun succès à leur actif, et enregistre l'échec com-

plet de toute chimiothérapie. MAUTHNER accuse ces composés chimiques de provoquer des complications. LINCK (1925) leur dénie toute action pratique et l'explique par ce fait que les médicaments ne traversent facilement les méninges qu'autant que celles-ci sont altérées. FLEISCHMANN nie toute efficacité à l'urotropine, quelles que soient la dose et la voie d'introduction. EAGLETON, enfin, ne reconnaît à aucune substance chimique la possibilité de guérir une méningite otogène septique.

Voyons maintenant les défenseurs de la chimiothérapie. L'Ecole allemande, qui s'était montrée la plus enthousiaste, garde encore des partisans de l'urotropine ou de ses dérivés (septicémine). On sait comment CROWE a établi en 1908 que cette substance apparaît dans le liquide C.-R. trente à soixante minutes après son absorption ; et comment les travaux expérimentaux de VAN CANEGHEM, publiés au Congrès de Hanovre en 1912, semblent démontrer l'action de ce produit en injections sous-cutanées, la mortalité des méningites expérimentales chez les chiens et les cobayes étant considérablement abaissée. Malgré l'absence de cas démonstratifs, HINSBERG y reste attaché. NEUMANN (1934), quoique peu convaincu, continue à pratiquer des injections intraveineuses sous forme de cytotropine, également utilisée par RUTTIN ; il essaie de lui combiner la théophylline qui aurait la propriété d'augmenter la perméabilité méningée (FROEHLICH). A Bruxelles, MALOENS a utilisé avec succès dans deux cas la septicémine en injections intrarachidiennes.

La trypaflavine, entre autres composés dérivés des matières colorantes, aurait un pouvoir antimicrobien comparable à celui qu'elle exerce *in vitro*, à condition de l'employer très précocement. Expérimentalement, le liquide C.-R. acquiert, grâce à ce produit, un pouvoir bactéricide important ; les doses injectées par voie rachidienne devront être répétées si l'on veut désinfecter totalement l'espace sous-arachnoïdien (BECK, BERINGER, GUNDEL). L'optochine, produit synthétique à base de quinine, injecté par voie rachidienne, a donné satisfaction dans un cas à BERGGREN. KOLMER (2) a traité sans aucun suc-

cès onze cas de méningite purulente à pneumocoques, par injections spinales et intraveineuses d'optochine, et cela malgré le pouvoir bactéricide de ce produit vis-à-vis du pneumocoque. Il a tenté les injections intraveineuses et intrarachidiennes de violet de gentiane, de teinture d'acridine, d'acriflavine et de rivanol, enfin la solution complexe de PREGL ; l'échec a été complet dans le traitement des méningites acquises comme dans celui des méningites expérimentales. Le mercurochrome 220 soluble, injecté par voie intraveineuse, a guéri deux méningites à pneumocoques (YOUNG, HILL et SCOTT) ; EAGLETON, pas plus que KOLMER, ne croit cependant à son efficacité, il lui attribue de graves inconvénients : convulsions suivies de mort, à la suite d'injection rachidienne (MAC KINLEY et HOLDEN) ; hémorragie ventriculaire après une injection intraveineuse. Enfin, le solganol a été mis à l'essai par NEUMANN en injections lombaires, ses avantages ne sont pas encore démontrés, par contre ses inconvénients sont certains (parésie, paraplégie définitive). Il est intéressant de signaler que KOLMER a tenté sur cinq méningitiques un lavage cranio-cisterno-spinal avec un mélange de sérum et d'optochine ; il n'obtint aucun succès et il attribue ces échecs à l'impossibilité de faire pénétrer correctement le mélange dans un espace sous-arachnoïdien déjà rempli d'exsudats épais. La précocité du traitement devrait permettre d'obtenir, à son avis, des guérisons aussi démonstratives que dans les méningites expérimentales. Mais cet auteur est absolument convaincu qu'il n'y a rien à espérer de l'action isolée des substances chimiques connues, quelle que soit la voie d'introduction du médicament.

Que conclure de ces essais infructueux, de ces expériences disparates ? Tout d'abord, qu'il n'existe pas à l'heure actuelle de produit chimique capable de réaliser à lui seul la désinfection de la cavité sous-arachnoïdienne ; les travaux expérimentaux s'accordent à cet égard avec les résultats pratiques. Il reste donc à découvrir un médicament actif mais dépourvu de toxicité, dont l'application obéira à quelques principes généraux qui sont amplement démontrés. La voie d'introduction rachidienne est contre-indiquée ; en effet, il est

certain qu'un médicament injecté par voie lombaire diffuse mal vers le cerveau, et qu'il ne peut atteindre efficacement les méninges de la région pétreuse. De plus, ce mode d'introduction n'est pas sans danger, comme il a été observé dans plusieurs tentatives, et à plus forte raison s'il s'agit d'une injection sous-occipitale. Enfin, il est avéré qu'en raison de la grande perméabilité des méninges de dedans en dehors, une substance injectée dans le cul-de-sac lombaire est immédiatement reprise par la circulation générale et atteint à nouveau l'espace sous-arachnoïdien en traversant les plexus choroïdes et surtout les méninges au niveau des zones d'inflammation maximum. C'est la raison pour laquelle JENKINS (2) n'accepte l'injection intrarachidienne que comme traitement d'attaque, susceptible d'augmenter par irritation chimique la perméabilité méningée de dehors en dedans. « L'imprégnation chimiothérapique de fond se fera par voie intraveineuse » (MALOENS) et « c'est au point maximum des lésions qu'agira avec le maximum d'intensité la médication intraveineuse » (PORTMANN). Il faudra éviter par contre toute thérapeutique chimique dans les méningites aspétiques vraies ; DE MASSARY et LAURENS ont signalé qu'elle provoquait souvent une rechute de la réaction méningée par diapédèse polynucléaire.

CHAPITRE II

SÉROTHÉRAPIE

Les travaux les plus récents font une part de plus en plus grande aux perfectionnements des procédés biothérapiques, et en particulier à la sérothérapie. A cet égard, il est intéressant de remarquer comme on a progressé vers la mise au point des sérums antistreptococcique et antipneumococcique ; si l'on songe que ces germes sont les plus redoutables de la flore des méningites otogènes, il est permis d'espérer une amélioration du pronostic de celles-ci.

SÉROTHÉRAPIE ANTISTREPTOCOCCIQUE

I. — *En France.*

On a utilisé longtemps sans succès le sérum polyvalent, antimicrobien, de l'Institut Pasteur.

Le « sérum de VINCENT », de découverte récente, est un sérum mixte, à la fois antitoxique et antimicrobien, il s'adresse à toutes les races de streptocoque. Son efficacité est actuellement démontrée dans la plupart des septicémies à streptocoques. Il a été utilisé sur une moins grande échelle dans les méningites otogènes. En effet, nous ne retrouvons dans la littérature qu'une seule observation de guérison rapportée par CANUYT, elle est très démonstrative: otorrhée réchauffée, compliquée d'abcès extra-dural, de thrombophlébite du sinus latéral, de méningite purulente septique et enfin de septicémie, le tout à base de streptocoque hémolytique ; seul

le sérum de VINCENT à doses répétées pendant plus de quinze jours a pu amener une guérison définitive. Sans doute peut-on faire une objection sérieuse au sujet de cette guérison : la complication méningée pouvant être considérée ici comme une localisation septicémique, la thérapeutique par le sérum intraveineux n'aurait-elle pas eu une action élective à la fois sur l'infection sanguine et sur ses localisations à distance, action qui pourrait manquer totalement dans les méningites habituelles dues à une infection par contiguité. Par ailleurs, CANUYT a rapporté également la guérison par le sérum de VINCENT intraveineux et intramusculaire d'une méningite purulente à streptocoques hémolytiques, d'origine orbitaire (il importe de signaler que la même malade a présenté quelques mois plus tard un abcès du lobe frontal contenant du pus à pneumocoques) ; la valeur de cette observation est d'ailleurs relative pour le sujet qui nous occupe, nous savons la gravité moindre des méningites d'origine nasale ou orbitaire.

Il n'en reste pas moins que ces deux exemples, malheureusement encore isolés, sont la preuve de l'efficacité réelle du sérum de VINCENT à l'égard d'une race particulièrement virulente de streptocoques. DUTHEILLET DE LAMOTHE a injecté sans succès dans un cas de méningite otogène à streptocoques, le sérum de VINCENT par voie intramusculaire ; peut-être l'action du sérum aurait-elle été plus puissante par voie intraveineuse, malgré la mise en œuvre un peu tardive du traitement.

TECHNIQUE.

Dans une communication à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris, R. VINCENT ⁽¹⁾ a précisé les indications et la technique d'application de son sérum. Il a insisté sur la nécessité d'agir à la fois rapidement et énergiquement : injecter le sérum à la dose de 100 cc. d'emblée et en une fois, chez l'enfant comme chez l'adulte, à moins qu'il ne s'agisse d'un enfant très jeune ; continuer le sérum aux mêmes doses

quotidiennes tant que la température reste élevée et que les symptômes généraux et méningés restent graves ; lorsque l'état général s'améliore et que la fièvre fléchit, abaisser progressivement les doses quotidiennes de 100 à 40 cmc. ; se garder d'arrêter la sérothérapie dès que la température est normale, la continuer encore pendant plusieurs jours aux doses quotidiennes de 20 à 30 cmc.

Les voies d'introduction du sérum sont multiples. H. VINCENT conseille d'injecter de petites quantités (5 à 20 cmc.) dans la cavité rachidienne après soustraction d'un peu de liquide C.-R. ; simultanément, on fera une injection sous-cutanée ou intramusculaire d'une certaine quantité de sérum, et enfin une injection intraveineuse ; l'ensemble de ces injections atteindra la dose nécessaire de 100 cmc. Il est certain que parfois l'injection rachidienne provoque un choc immédiat, anaphylactique ou non, qu'on enrayera par le retrait du sérum injecté — qu'on assiste d'autres fois à une méningite sérique tardive qui se surajoute au processus initial. Pourtant, H. VINCENT ne déconseille pas formellement l'injection rachidienne, il préconise plutôt, pour pallier à ces accidents, une désensibilisation préventive ou curative par l'association benzo-salicylée. Par contre, M. GUILLEMOT préfère de beaucoup la voie intraveineuse en raison de son activité bien supérieure aux voies sous-cutanée et intramusculaire, et également parce qu'elle évite les accidents sériques redoutables provoqués par l'injection sous-arachnoïdienne. Il utilise la méthode de Besredka préalablement à l'injection massive qui doit être faite avec une extrême lenteur.

Nous avons noté dans un cas personnel l'effet hypertensif immédiat des injections intraveineuses de sérum ; la pression céphalo-rachidienne augmente chez les méningitiques pendant le cours de l'injection, exagérant encore la céphalée de ces malades. Nous avons pu pallier à cet inconvénient en pratiquant, aussitôt après l'injection sérique, une injection intraveineuse de solution saline hypertonique (sulfate de magnésie hypertonique à 30 %).

II. — A l'étranger.

GRADENIGO (1924) n'a jamais obtenu de guérisons par les sérums spécifiques. Les auteurs allemands ont utilisé le sérum antistreptococcique (URBANTSCHITSCH, LINCK). VOSS a signalé une guérison par injection rachidienne. FLEISCHMANN a obtenu une guérison sur six malades traités de la même manière. Aux Etats-Unis, EAGLETON a préconisé dès ses premiers travaux les injections sous-arachnoïdiennes de sérum, mais n'a jamais rapporté aucun succès de ce fait. APPELBAUM utilise le sérum antiscarlatineux intrarachidien dans les méningites à streptocoque hémolytique.

Il convient surtout de citer les travaux de J.-A. KOLMER, travaux dont nous avons vu précédemment la partie expérimentale. Les expérimentations cliniques de cet auteur ont été décevantes. Injectant le sérum antistreptococcique par toutes les voies possibles, intraveineuse, intramusculaire, sous-arachnoïdienne, il a traité cinq cas de méningite sans aucun succès. Cet auteur a utilisé un sérum polyvalent qu'il considère d'ailleurs comme beaucoup moins actif que les sérums antipneumococciques, lui reconnaissant seulement une action antitoxémique banale. Mieux vaudrait, aux dires de KOLMER, l'employer en association avec l'optochine, ou l'additionner d'une solution de violet de gentiane ou d'acriflavine neutre. Le sérum antiscarlatineux serait, de tous les sérums antistreptococciques, le plus actif par ses propriétés antitoxiques.

SÉROTHÉRAPIE ANTIPNEUMOCOCCIQUE

I. — En France.

Le nombre de guérisons obtenues par le sérum antipneumococcique est encore peu élevé. M. MOULONGUET a relaté en 1931 l'observation d'une méningite à « streptococcus mucosus », évoluant au cours d'une otite aiguë, et qui a guéri après injections sous-cutanées de sérum antipneumococcique. MM.

Guillemot et A. Bloch ont rapporté en 1933 la guérison d'une oto-mastoïdite compliquée de septico-pyohémie et de méningite à « streptocoques », obtenue par le sérum antipneumococcique II de l'Institut Pasteur, injecté par voie intraveineuse.

On comprend facilement qu'un sérum antipneumococcique ait pu agir chez le malade de M. Moulonguet, si l'on se rappelle que le mucosus, englobé primitivement dans la race des streptocoques, est classé maintenant comme un pneumococque endococque III (Lemaître, Lévy-Brühl et Aubin). Par contre, la seconde observation appelle des commentaires. Une erreur initiale avait identifié le germe comme un pneumococque en raison de son agglutination nette avec les sérums antipneumococciques I et II, et surtout avec le sérum II; la sérothérapie instituée sembla confirmer le diagnostic bactériologique, puisqu'elle amena rapidement la guérison. Il s'agissait en réalité d'un streptococque, ainsi que l'a identifié le Docteur Cotoni à l'Institut Pasteur. M. Guillemot a donné les raisons de l'action paradoxale du sérum : les antigènes n'appartiennent à aucun microbe en particulier, certains d'entre eux sont communs à des espèces microbiennes parfaitement différentes, à tel point que sur 83 streptocoques 82 contiennent l'antigène pneumococcique II; un tel phénomène répond de plus à une action sérothérapique réelle (M. Nicolle et Debains).

Il semble donc que l'action des sérums antipneumococciques fabriqués à l'Institut Pasteur soit certaine dans toutes les infections à pneumocoques dont le point de départ est auriculaire, ainsi que l'a déjà signalé M. Le Mée. Le sérum antipneumococcique II de Cotoni a de plus une action élective sur certains streptocoques, il suffira de la vérifier par les phénomènes d'agglutination. La voie d'injection de ces sérums sera de préférence intraveineuse; certains emploient une dilution, 20 à 60 cmc. dans 200 cmc. de sérum physiologique, en goutte à goutte intraveineux.

II. — A l'étranger.

Les auteurs italiens (CITELLI, MISSORINI, ARIONE) pratiquent la sérothérapie intrarachidienne. ARIONE (*Minerva Med.*, 14 juillet 1931) a rapporté 2 cas de guérison de méningites à pneumocoques.

EAGLETON (1929) a rapporté les méfaits d'une injection de sérum antipneumococcique de Huntoon dans la grande citerne, injection qui déclencha une aggravation immédiate au cours d'une méningite consécutive à une otite aiguë. Ses dernières publications le montrent tout à fait hostile aux sérums, quelle qu'en soit la voie d'injection. KOLMER (2) a obtenu des résultats beaucoup moins brillants que les auteurs français, par la voie veineuse comme par la voie rachidienne. Sur 16 malades atteints de méningite otogène à pneumocoques, aucun n'a guéri. On peut, d'après cet auteur, établir une échelle dans l'efficacité des sérums suivant leur teneur en éléments antitoxiques. Le sérum antipneumococcique concentré de FELTON est le plus actif ; mais le traitement par les solutions antitoxiques, telle que celle de Huntoon, lui paraît plus riche de possibilités, en raison de la plus grande abondance d'anticorps pneumococciques. KOLMER a observé la guérison de deux enfants atteints de méningites non otogènes à pneumocoques grâce à cette médication, malheureusement ils sont morts tous deux d'un abcès cérébral tardif. On comprend que les mauvais résultats obtenus par cet auteur en utilisant les voies d'injection habituelles, l'aient incité à développer la pratique des injections intracarotidiennes.

De cette étude sur la sérothérapie des méningites, il ressort que les sérums utilisés en France sont dans l'ensemble les plus efficaces, puisqu'ils ont guéri non seulement des méningites aiguës survenues au cours d'infections générales, mais aussi des méningites otogènes, les plus graves de toutes. On peut donc affirmer que les germes auriculaires sont sensibles à l'action des sérums qui leur sont opposés, et que ceux-ci agissent de façon spécifique, non comme un corps étranger protéique qui provoquerait une réaction de défense. Si les

échecs sont encore si fréquents, nous l'attribuons au fait histologique suivant : les lésions juxta-méningées, osseuses ou autres, responsables de l'infection sous-arachnoïdienne, sont, par leur nature avasculaire, inaccessibles à un sérum injecté par voie sanguine. Nous sommes convaincu que le pourcentage de guérisons dépend sans doute de l'action des sérums, mais à la condition essentielle que la chirurgie ait préalablement exclu toute cause de réinfection de l'espace sous-arachnoïdien. De même, pouvons-nous avancer que les méningites les plus favorables à une action sérothérapique seront — celles qui succèdent à une otite aiguë — celles que caractérise une infection arachnoïdienne d'origine vasculaire isolée — enfin, celles qui constituent la localisation pyohémique d'une septicémie à point de départ auriculaire.

CHAPITRE III

LES INJECTIONS INTRACAROTIDIENNES

N'ayant récolté que des déboires dans ses essais chimiothérapiques et sérothérapiques par les voies habituelles, KOLMER (1) a tenté de traiter les méningites par les injections médicamenteuses intracarotidiennes. Ses expériences lui démontrèrent qu'aucune hémorragie n'était à redouter, et, nous l'avons vu, il obtint des résultats encourageants dans le traitement des méningites expérimentales à pneumocoques et à streptocoques, chez les chiens, en combinant les injections carotidiennes au drainage sous-arachnoïdien et aux injections cisternales. D'autre part, il a été démontré par le moyen de substances colorantes, que la voie carotidienne permettait une distribution étendue du colorant dans les méninges cérébrales et basilaires. Il était donc légitime d'espérer une action efficace des médicaments injectés par la voie des deux carotides primitives. C'est cependant avec beaucoup de scepticisme que KOLMER a entrepris ses essais dans les méningites, et en particulier dans les infections otogènes et rhinogènes.

Cet auteur a traité quatre cas de méningite à pneumocoques. Il a obtenu une seule guérison, encore s'agissait-il d'une méningite consécutive à une pneumonie lobaire : injections intracarotidiennes tous les deux jours, de sérum antipneumococcique concentré de Felton, additionné d'optochine dont on connaît la spécificité vis-à-vis du pneumocoque, cette médication étant accompagnée d'un drainage spinal. La malade a présenté ultérieurement un anévrysme de la carotide primitive gauche, qui fut enlevé chirurgicalement. Les trois cas mortels représentaient des méningites d'origine sinusale ou

otitique. KOLMER a traité de la même manière dix méningites streptococciques. Deux guérissent, après injections intracarotidiennes d'un mélange de 10 cmc. de solution de Pregl (préparation complexe à base de carbonate de soude, d'iode, de soude pure) et de 10 cmc. de sérum antistreptococcique polyvalent, sans négliger le drainage spinal ou cisternal. Malheureusement, nous ne connaissons pas l'étiologie précise de ces deux cas favorables. Parmi les cas mortels, qui ont tous trait à des infections otitiques ou sinusales, il faut noter que KOLMER utilisa isolément soit la solution de Pregl, soit le sérum antistreptococcique, soit une solution d'acriflavine neutre. Chez cinq de ces malades, les injections répétées dans les deux carotides provoquèrent une amélioration temporaire parfois prolongée; deux de ces méningitiques moururent finalement d'un abcès cérébral. La valeur du procédé thérapeutique s'est manifestée par ailleurs dans plusieurs méningites à méningocoques particulièrement graves qui résistaient aux injections rachidiennes de sérum; seules les injections carotidiennes et cisternales du sérum spécifique amenèrent la guérison.

A. S. CRAWFORD a expérimenté également la solution de Pregl par voie carotidienne. Il rapporte 9 cas de méningite, avec le magnifique résultat de 5 guérisons, concernant des infections à staphylocoques (2 cas), à méningocoques (2 cas) et à streptocoques. Mais aucune de ces guérisons ne concerne une méningite otogène, et la seule infection méningée d'origine auriculaire de sa statistique a évolué rapidement vers la mort. EAGLETON⁽⁶⁾, qui a tenté les injections carotidiennes de sérums ou d'antiseptiques, associées à des ponctions lombaires massives, écrit qu'il n'en a obtenu aucun effet favorable, mais plutôt des désastres.

Malgré les quelques guérisons obtenues, KOLMER⁽¹⁾ est loin d'être enthousiaste. Il considère que la méthode constitue un progrès sur les autres procédés; mais il admet que les substances chimiothérapiques employées ne sont que des médicaments d'attente, il souhaite la découverte de sérums plus actifs.

Il faut retenir pour la pratique de ces injections : la pré-

cocité du traitement, démontrée par les épreuves expérimentales ; la nécessité d'injecter les deux carotides primitives ; la nécessité de répéter les injections quotidiennement et au moins pendant 3 jours, en ayant soin de placer d'emblée des fils d'attente autour des deux vaisseaux pour faciliter les injections suivantes.

CHAPITRE IV

VACCINOTHÉRAPIE

Nous en dirons seulement un mot, car les guérisons obtenues par les vaccins sont encore isolées et sans grande signification. Les premiers succès semblent être ceux de MM. LORTAT-JACOB et GRIVOT (*in* LAURENS) qui, dans deux cas de méningite aiguë à staphylocoques d'origine otitique chez deux malades récemment accouchées, réussissent à amener la guérison grâce à la vaccination antistaphylococcique. En 1921, MM. MOULONGUET et RAMADIER publient une observation de méningite à staphylocoques ayant éclaté au cours d'une otorrhée chronique bilatérale ; après intervention radicale bilatérale, ils injectent tout d'abord dans le rachis du lantol, puis les jours suivants ils pratiquent à trois reprises une injection sous-cutanée de 4 cmc. de Propidon, enfin ils injectent à deux reprises dans le rachis du sérum antiméningococcique. La guérison survient, mais il est difficile en l'occurrence d'apprécier quel a été le médicament actif. Une belle observation de guérison par auto-vaccin, d'une méningite à micrococcus catarrhalis consécutive à une otite aiguë, a été rapportée par MM. HALLÉ, GIRARD et GARNIER à la Société de Pédiatrie en 1930. Le vaccin préparé à partir du germe contenu dans le liquide C.-R. fut d'abord injecté par voie sous-cutanée sans résultat appréciable ; par contre, une seule injection de 4 cmc. par voie rachidienne suffit à amener une amélioration définitive. Il convient de remarquer que le micrococcus catarrhalis est un germe peu pathogène et qu'il n'existait qu'en petite quantité dans le liquide C.-R.

Les tentatives de vaccinothérapie ont été peu nombreuses

en France, peut-être à la suite des discussions du Congrès de 1922 dont les rapporteurs déconseillent la vaccination des otites aiguës. JENKINS, dans son rapport au Congrès International, n'en fait même pas mention. LINCK, en 1925, la considère sans action. Par contre, nous voyons GRADENIGO, en 1920, conseiller les auto-vaccins, et CITELLI, en 1929, à la Société Latine, défendre la vaccination des otites aiguës et de leurs complications.

CHAPITRE V

LA MÉDICATION HYPOTENSIVE ET HYPERTENSIVE

I. — LES INJECTIONS HYPOTENSIVES

Nous avons signalé dans un précédent chapitre comment les travaux expérimentaux de nombreux auteurs américains, repris en France par LERICHE, ont démontré la possibilité de modifier dans une certaine mesure la pression du liquide céphalo-rachidien, par le moyen d'injections ou d'ingestion de solutions salines concentrées. C'est principalement dans la thérapeutique des accidents hypertensifs post-traumatiques que la méthode a trouvé des applications pratiques, et il n'est pas douteux que les chirurgiens en ont retiré de nombreux succès. Toutefois, dans l'ensemble, les résultats se sont montrés très inconstants; PATEL, dans une thèse récente, s'est refusé à conclure de façon absolue quant à la valeur de la médication hypotensive par les injections hypertoniques. Il en donne plusieurs raisons : dans certains cas, les améliorations n'ont été que d'ordre purement subjectif sans vérifications précises, dans d'autres les résultats dûment contrôlés par le manomètre se sont montrés transitoires et parfois absolument nuls, enfin les résultats appréciables des injections ne seraient obtenus le plus souvent qu'avec des doses considérables et répétées de solutions concentrées. De tels inconvénients ne permettraient pas d'en faire un procédé rigoureux, mais seulement de lui accorder un rôle adjuvant sans caractère nuisible.

Dans le cadre particulier des infections méningées, la méthode de WEED et KUBIE a trouvé des indications immédiates. Cependant, les applications pratiques semblent avoir été jusqu'à maintenant très restreintes. Dans la littérature médicale de ces dernières années, nous n'avons retrouvé que peu d'observations cliniques. LERICHE a rapporté un résultat excellent dans une méningite puriforme aseptique, par injection intraveineuse d'une solution glucosée hypertonique. Par contre, GALAND, ABOULKER (5), n'ont obtenu aucun succès au cours de plusieurs essais. M. MOULONGUET, à propos d'une observation d'hydropisie méningée publiée par MM. RAMADIER et CHAUSSÉ, a insisté sur le rôle des injections hypertoniques au cours des hypertensions céphalo-rachidiennes non menaçantes. HUET a rapporté un cas d'hydropisie ventriculaire grave ayant nécessité de nombreuses ponctions ; au cours d'une rechute moins sérieuse, il a préféré se borner à injecter du sérum hypertonique salé intraveineux, les phénomènes d'hypertension ont rétrocedé en trois jours.

Nous avons eu personnellement l'occasion de contrôler l'action, au cours d'une méningite, la réalité des modifications tensionnelles du liquide C.-R. (Observ. VIII). Chez cette méningitique, dont on retrouvera plus loin l'observation détaillée, nous avons été amené à pratiquer des injections intraveineuses de sérum de VINCENT ; cette médication eut l'inconvénient de provoquer immédiatement, au moment même où on poussait l'injection, une exagération considérable de la céphalée. La pression rachidienne qui atteignait 100 au manomètre de Claude, diminua notablement après soustraction de 15 à 20 cmc. de liquide C.-R., atteignant les environs de 30. Mais cette chute de la pression, loin de calmer les signes de souffrance cérébrale, les augmenta : nausées, hoquet, frisson intense, sensation généralisée de froid, apparurent immédiatement, indiquant avec beaucoup de probabilité une ébauche d'enclavement bulbaire dans le trou occipital, sans doute par déséquilibre tensionnel entre les cavités rachidienne et cérébrale. Par une injection intraveineuse de 10 cmc. de solution de sulfate de magnésie à 20 %, nous avons amené un soula-

gement instantané de la céphalée et la disparition des troubles bulbaires. Les accidents d'hypertension liquidienne post-sérique et de compression bulbaire après rachicentèse se sont répétés à plusieurs reprises et nous les avons constamment enrayés par la médication hypertonique intraveineuse. L'effet hypotonique de la solution de sulfate de magnésie a été facilement vérifié au cours des ponctions lombaires, en pratiquant l'injection intraveineuse, le manomètre étant en place.

C'est à juste titre qu'on a fait une place à la médication hypotensive dans le traitement des infections méningées. Son rôle dans les méningites hypertensives, dans les hydropisies ventriculaire et communicante, est indubitable. Il importe seulement de savoir qu'elle ne peut suppléer les ponctions rachidiennes ou ventriculaires lorsqu'il s'agit d'une hypertension immédiatement grave. Nous pouvons conclure que l'effet des injections hypertoniques est trop variable dans son seuil d'apparition, sa durée, son intensité, pour leur accorder les vertus curatives d'un drainage décompressif ou d'une ponction. On considèrera la méthode comme — adjuvante dans les cas graves ; — suffisante dans certaines hypertensions modérées ; — utile enfin dans les hypertensions céphalo-rachidiennes thérapeutiques et en cas d'enclavement bulbaire par déséquilibre tensionnel céphalo-rachidien.

L'injection intraveineuse est le mode d'administration le plus actif : solution salée hypertonique à 30 %, solution glucosée à 40 %, solution de sulfate de magnésie à 30 %. La voie digestive, parfois employée par LERICHE et HUGHSON dans les hypertensions post-traumatiques, donne des résultats plus tardifs : 80 cmc. de solution glucosée à 40 pour 1.000, ou 30 à 50 comprimés de un gramme de chlorure de sodium enrobé dans du salol.

II. — LES INJECTIONS HYPERTENSIVES

Quel que soit le mécanisme intime qui préside aux modifications de la pression céphalo-rachidienne, l'expérience a amplement démontré l'influence hypertensive des injections ou ingestions de solutions hypotoniques, phénomène inverse de celui que produisent les injections hypertoniques. Les travaux de WEED et Mac KIBBEN, les expériences vérificatrices de KUBIE, les essais ultérieurs de FREMONT-SMITH, PUTNAM et COBB, ont été confirmés en France par les recherches de LERICHE qui en développa l'application clinique.

La méthode a connu parmi les chirurgiens une faveur plus grande que celle des injections hypertoniques. En effet, son utilisation dans les syndromes d'hypotension post-traumatique a donné de bons résultats. PATEL a rappelé qu'il était nécessaire, pour les obtenir, de répéter les injections et de recourir souvent à des doses élevées. Les essais infructueux en cette matière seraient imputables à l'emploi de doses trop faibles ; aussi, quelques auteurs (LABORDE, SOREL) infirment-ils complètement la méthode prônée par les physiologistes américains, en raison des doses considérables (1.500 à 2.000 cmc.) nécessaires dans la majorité des cas. D'autres, tels BARRÉ et KLEIN, attribuent les effets hypertensifs ou hypotensifs des solutions, non pas à leur concentration moléculaire et à leur abondance, mais avant tout à leur degré thermique ; ils ont obtenu des modifications importantes de la tension céphalo-rachidienne avec des doses très faibles. On voit donc qu'en dépit des succès certains obtenus par de nombreux chirurgiens, la question est encore controversée à la fois par les physiologistes et par les expérimentateurs.

Quel est le rôle de la médication hypertensive dans les méningites ? Il se réduit à l'heure actuelle à un minimum d'applications cliniques. Nous avons retrouvé une observation de MIKULOWSKI, concernant une méningite cérébro-spinale chronique dont le tableau clinique a été celui d'une hydropisie

méningée à rechutes. L'auteur injecta de l'eau distillée par voie intramusculaire, les signes de blocage disparurent; il en conclut que « l'injection produit une augmentation de pression dans le canal cérébro-spinal, facilite la décharge liquidienne et l'introduction du sérum thérapeutique, mais aussi l'égalisation de la pression intracrânienne et médullaire ». Le résultat ainsi obtenu est comparable à l'effet des injections hypertoniques dans certaines hydropisies communicantes; malgré l'antagonisme théorique des modifications cérébrales, le résultat pratique serait donc indépendant du caractère hypo ou hypertonique de la solution injectée.

LE DRAINAGE FORCÉ DE KUBIE

Le moment est venu d'exposer la théorie de KUBIE, basée sur l'effet des solutions hypotoniques. Cet auteur a montré les possibilités thérapeutiques des expériences de WEED, en les combinant chez les animaux de laboratoire à un drainage continu de la grande citerne ou du canal rachidien.

Pour bien comprendre la théorie de KUBIE, il faut se rappeler que, si le liquide C.-R. est pour la plus grande part le résultat d'un phénomène de filtration ou de dialyse des capillaires des plexus choroïdes, il provient également, quoiqu'en plus petite quantité, des capillaires des espaces périneuraux et périvasculaires, au niveau des prolongements intracérébraux de la pie-mère. Cette sécrétion extra-ventriculaire joue un rôle fondamental dans la conception du drainage de KUBIE; en effet, l'élément capital est constitué précisément par la distension considérable de ces espaces, phénomène qui permet donc de ne pas drainer uniquement la surface mais également la profondeur de l'encéphale. L'expérimentateur, par des injections hypotoniques, provoque ainsi des mouvements liquidiens de la profondeur vers la surface et l'extérieur, amenant l'expulsion des produits de réaction inflammatoire. Ces zones profondes de l'encéphale sont celles où s'accumulent avec prédilection les exsudats; si difficiles à atteindre dans les méningites par le simple lavage des espa-

ces sous-arachnoïdiens ou le banal drainage rachidien, elles seraient drainées grâce à l'exagération du processus normal de sécrétion extra-ventriculaire. Les modifications cytologiques du liquide C.-R. témoignent du mécanisme intime du drainage forcé. Les espaces périvasculaires et les prolongements pie-mériens intracérébraux, tapissés de polynucléaires au début de la méningite, se remplissent rapidement et en majorité de lymphocytes sous l'influence du drainage continu ; le flux abondant de liquide contient un pourcentage important de lymphocytes dont les amas périvasculaires sont repoussés à l'intérieur des espaces sous-arachnoïdiens. Le drainage forcé prendrait donc toute sa valeur du fait qu'il réalise le nettoyage à peu près physiologique des éléments inflammatoires, en exagérant le flux normal, extraventriculaire autant que choroïdien.

KUBIE assure que le drainage forcé éviterait certains incidents qui ont l'habitude de porter un grave préjudice aux procédés habituels de drainage lors des larges trépanations de la boîte crânienne, ceci à condition que le courant céphalo-rachidien soit constamment alimenté. Nous voulons parler du collapsus méningé et des déplacements partiels de la masse cérébrale, phénomènes qui empêchent un drainage correct en réalisant une obstruction partielle de l'orifice de trépanation. La production forcée du liquide C.-R. préviendrait le collapsus méningé et de tels déplacements du cerveau. Certaines conditions sont indispensables pour assurer le drainage forcé. Ce doit être un drainage libre ; il faut, avant tout, une continuité parfaite entre les différents compartiments liquidiens, fosses, ventricules et citernes, ce qui suppose donc une certaine précocité opératoire. Les obstacles principaux à un drainage libre consistent dans la production d'exsudats épais et gélatineux sans doute difficilement résorbables, et dans l'existence de foyers suppurés encapsulés qui entretiennent l'infection sans pouvoir être drainés. La solution hypotonique injectable doit, en principe, être suffisamment concentrée pour éviter l'hémolyse des globules rouges ; en réalité, les injec-

tions intraveineuses répétées d'eau distillée sont absolument sans danger.

La méthode à laquelle KUBIE a donné le nom de « forced drainage » se révèle donc comme extrêmement séduisante et l'on conçoit les espoirs fondés sur ces bases expérimentales. Quelles en ont été jusqu'à ce jour les applications pratiques? Les auteurs américains nous apprennent qu'on a tenté d'en faire bénéficier, d'ailleurs sans aucun succès, certaines scléroses nerveuses, sclérose en plaques, syphilis cérébrale, polyomyélite antérieure. SPURLING, dans plusieurs méningites purulentes non otogènes, a réalisé un drainage forcé satisfaisant par ingestion d'eau en grandes quantités et par injections intraveineuses, le drainage continu étant assuré par une laminectomie lombaire; il aurait obtenu 100 % de guérisons. A notre connaissance, la méthode pourtant si chaleureusement préconisée par les auteurs américains, n'a jamais été appliquée par eux aux méningites otogènes.

KERRISSON a plaidé la défense du drainage forcé et a envisagé en particulier l'application de la méthode, non plus aux méningites expérimentales, mais à celles de la pathologie humaine. Pour éviter les risques d'une élévation exagérée de la pression intracranienne déjà augmentée, les promoteurs du drainage forcé ont reconnu la nécessité d'un drainage préalable, de préférence continu, qui abaisse notablement la tension céphalo-rachidienne. Dans le domaine pratique, la méthode des injections hypotoniques ne représente donc qu'un côté du problème technique; il sera toujours nécessaire de réaliser, par un temps chirurgical spécial, le drainage continu du liquide C. R.; ce drainage devra être assuré à proximité du foyer d'infection pour permettre l'écoulement du flux liquidien dans les zones d'infection méningée maximum. KERRISSON a apporté précisément aux conceptions de KUBIE une contribution chirurgicale, en préconisant une technique particulière de drainage continu. Nous avons envisagé précédemment la valeur, à notre avis négative, des deux procédés qu'il a exposés sans d'ailleurs les avoir jamais expérimentés.

Au cours d'une méningite otogène septique, nous avons mis

à l'épreuve la méthode de KUBIE et utilisé les suggestions de KERRISSON (Observ. III). Le résultat a été décevant à tous points de vue; notre malade a succombé au bout de onze jours de traitement; malgré les injections répétées de sérum salé hypotonique par voie intraveineuse, nous n'avons pu constater à aucun instant d'hypersécrétion liquidienne aux différents points où la dure-mère avait été incisée, et ceci en l'absence de tout blocage ventriculaire ou d'enkystement des lésions méningées. Peut-être faut-il attribuer cet échec aux quantités trop faibles de sérum salé qui n'ont jamais dépassé 200 cmc. par jour? Ou bien, ce cas est-il démonstratif de l'inconstance des résultats obtenus par la médication hypertensive?

LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

En présence d'une méningite otogène, l'otologiste pratique certaines recherches qui lui permettent d'établir *a priori* un bilan diagnostique et pronostique, et le guident dans le choix de la thérapeutique. Nous insisterons seulement, parmi les examens courants, sur l'étude des fonctions labyrinthiques de l'oreille malade. La cause de beaucoup la plus fréquente de la méningite otogène étant la labyrinthite, il est indispensable d'examiner la valeur de l'oreille interne. Cette règle a été formulée depuis longtemps par ALEXANDER; elle reste encore actuellement d'intérêt primordial, elle est à la base de l'acte chirurgical; elle permettra d'exécuter d'emblée, s'il est nécessaire, en un seul temps opératoire, la cure des lésions de l'oreille moyenne et de l'oreille interne.

L'étude du liquide C. R. est capitale, puisqu'elle vérifie la réalité de l'infection méningée en faisant saisir la nature, l'importance et l'évolution des modifications de tous ordres, cytologique, chimique et bactériologique; de plus, elle permet d'étiqueter approximativement le type anatomo-clinique de la méningite. Ce n'est pas ici le lieu d'analyser les résultats divers de la rachicentèse. Nous nous bornerons à en signaler les causes d'erreur et les échecs. Rappelons que la pratique de la ponction sous-occipitale n'a pas démontré que ce procédé puisse constituer une méthode diagnostique supérieure à la ponction lombaire; pour les mêmes raisons que nous avons dénié une efficacité réelle au drainage des lésions péri-pétreuses par la voie occipitale, raisons tirées du trajet suivi par le liquide sous-arachnoïdien, nous expliquons les échecs

de la ponction sous-occipitale. En outre, l'enkystement des lésions méningées ou au contraire leur diffusion rapide dans tout le système lacunaire, seraient un obstacle à une interprétation correcte des résultats.

Une cause d'erreur fréquente est due au blocage de la citerne cérébello-médullaire. Nous avons vu comment les hypertensions céphaliques élevées pouvaient refouler les amygdales cérébelleuses et la partie inférieure du bulbe dans le trou occipital, interrompant ainsi toute communication entre cavité cérébrale et cavité médullaire. Ce blocage ne se produit généralement pas d'emblée; à la suite de plusieurs ponctions rachidiennes, on constate une amélioration de la réaction méningée liquidienne, tandis que la tension rachidienne s'abaisse progressivement à tel point que la ponction peut devenir presque blanche. On se gardera de conclure à une évolution favorable, surtout si l'on voit les symptômes fonctionnels et généraux persister et même s'aggraver. De tels faits se produisent fréquemment dans les hydropisies méningées, et surtout dans celles qui tendent à une localisation ventriculaire. Enfin, les résultats négatifs de la rachicentèse sont souvent dus à un enkystement dans la région péripétreuse ou à la convexité du cerveau. La connaissance de ces différents mécanismes se résume en pratique dans la règle suivante: « Les résultats négatifs de la ponction lombaire doivent toujours subir le contrôle des données du tableau clinique » (HAUTANT).

Souligner l'importance d'une opération précoce est un lieu commun. Cependant, il est bien certain qu'en dépit de la surveillance soigneuse des otorrhéiques et surtout des opérés récents de l'oreille, on peut laisser passer, inconsciemment, la phase prodromique de la complication et même parfois sa période de début. Il est dangereux d'attendre le développement des signes cliniques et de reculer la ponction lombaire. Dans ce cas, l'intervention vient trop tard, lorsque la méningite est développée. Il n'est donc pas superflu de recommander la ponction lombaire dès le premier signe suspect, et, si besoin est, d'appliquer la sanction chirurgicale immédiate.

Comment intervenir? Les classiques et certains auteurs encore actuellement, ont décrit les interventions successives par étapes. Cette pratique est néfaste à tous points de vue si on lui donne un caractère systématique dans toutes les formes de méningite. Un principe est considéré comme essentiel par notre maître M. HAUTANT: « Réaliser en un seul temps tout ce que commandent, et la chirurgie des lésions auriculaires, et celle des lésions méningées. » Retoucher la plaie 48 heures après la première intervention n'améliore pas le pronostic chez ces méningitiques déjà affaiblis. Si donc, il faut opérer tôt, il faut également poser d'emblée l'indication opératoire précise, l'accomplir entièrement telle que puisse être la durée de l'acte chirurgical, et s'en tenir là.

Reste à envisager la question de l'anesthésie. On a pu recommander l'anesthésie locale en raison du mauvais état général des malades. Nous ne pensons pas qu'il y ait grand intérêt, pour le méningitique lui-même, à intervenir dans ces conditions. Une anesthésie générale, superficielle mais suffisante, permet d'aller beaucoup plus vite et choque peu le malade. S'il est particulièrement fragile, l'anesthésie locale ne le rendra pas apte à supporter les secousses d'une trépanation parfois étendue et ne fera qu'augmenter les phénomènes d'excitation cérébrale. Le shock-douleur semble plus redoutable que le shock général résultant de l'intervention.

TRAITEMENT DE LA MÉNINGITE-TYPE.

Le choix des interventions effectuées sur le foyer auriculaire est relativement facile; si l'indication n'est pas nette *a priori*, on la basera en cours d'opération sur l'étendue et la nature des lésions, d'après les éléments que nous avons analysés précédemment. Beaucoup plus délicate à poser est l'indication du mode de drainage; nous avons vu que l'action des ponctions rachidiennes était sujette à caution et qu'on ne peut user de ce procédé dans un but de drainage, mais seulement de décompression fugace. Le drainage local est plus efficace, mais seulement dans certaines zones qui ne sont pas

susceptibles de favoriser une hernie encéphalique. Aussi, l'incision des méninges dans la fosse temporale sera-t-elle de peu de secours. On espérera beaucoup plus de résultats d'un drainage du lac ponto-cérébelleux, justifié si les lésions initiales siègent dans la fosse postérieure, à l'exclusion de lésions intralabyrinthiques. Le drainage d'HOLMGREN, après opération de NEUMANN élargie, constitue donc le meilleur procédé et nous lui donnons la préférence, jusqu'à preuve du contraire et du moins dans ce type habituel de méningite, sur les interventions de drainage postérieur par voie occipitale. Nous envisageons plus loin les indications spéciales des méningites labyrinthogènes.

Certaines formes présentent tout le tableau clinique de la méningite-type, c'est-à-dire de la méningite purulente septique, et cependant elles restent caractérisées pendant plusieurs jours ou même pendant toute l'évolution par l'asepsie rigoureuse du liquide C. R. On devra traiter ces méningites enkystées avec la même rigueur chirurgicale que la forme septique généralisée, sans craindre d'inciser les méninges dans les zones soupçonnées d'envahissement microbien. Le drainage sera, par contre, strictement local, tout au plus tendra-t-il à évacuer les lacs de la base par la voie périauriculaire; il y a, de toute évidence, contre-indication absolue à pratiquer ici un drainage occipital.

Le traitement médical d'ensemble comporte des indications logiques basées sur le résultat bactériologique des examens liquidiens (sérothérapie intraveineuse de préférence). Il est difficile de conseiller systématiquement la méthode de drainage forcé de WEED-KUBIE, avant que des résultats probants soient venus en démontrer l'efficacité.

INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LES MÉNINGITES LABYRINTHIQUES

II. — Les labyrinthites compliquées

En quelques lignes lumineuses, M. HAUTANT ⁽⁶⁾ a exposé, dans un article récent, sa conception actuelle du traitement des labyrinthites. Son exposé envisage en particulier les indications opératoires au cours de la méningite, à deux moments de son évolution. La complication est-elle déjà nettement caractérisée par ses symptômes généraux, physiques et humoraux, le liquide C. R. contient-il des germes microbiens, il est inutile d'espérer de la chirurgie une amélioration; un drainage translabyrinthique sera une opération quasi-désespérée. Par contre, la méningite est-elle atténuée, révélée par des symptômes cliniques et humoraux, mais sans altération des polynucléaires et sans bactéries dans le liquide C. R., les symptômes généraux étant peu marqués, on peut estimer que la lésion méningée n'a pas dépassé le stade périotique; l'indication opératoire est formelle et urgente, tant sur l'oreille moyenne que sur l'oreille interne. La distinction établie par M. HAUTANT entre ces deux aspects de la méningite est nécessairement schématique; il est indispensable d'interpréter les symptômes dans chaque cas particulier. Ainsi, nous rappellerons, après bien d'autres, que la constatation de germes dans le liquide C. R. n'est pas *a priori* un arrêt de mort et n'exclut pas l'intervention chirurgicale.

Il est intéressant de constater l'unanimité des auteurs à préconiser l'intervention labyrinthique au cours des labyrinthites compliquées. Les plus fervents abstentionnistes en matière de chirurgie labyrinthique, tels LANGENBECK et QUIX, sont d'accord avec les défenseurs de l'Ecole de Vienne (RUTTIN, NEUMANN). Les seules variations ont trait à l'importance de l'acte opératoire, et ici les opinions se montrent à nouveau très divisées. M. HAUTANT se borne à l'heure actuelle, à ouvrir

le vestibule entre les deux fenêtres, mais il recommande formellement l'exploration de la zone pétreuse rétrolabyrinthique, en particulier dans les formes d'otites subaiguës ou aiguës. QUIX se limite de même à l'ouverture de la capsule labyrinthique; gratter le labyrinthe, l'enlever entièrement, lui paraissent des manœuvres inutiles et dangereuses; nous avons vu qu'il base cette opinion sur la théorie d'un barrage conjonctif protecteur dans le conduit auditif interne.

A notre avis, la méningite secondaire à une infection de l'oreille interne est justiciable d'une intervention plus complète, plus radicale que la simple ouverture du vestibule. Il ne peut être question de revenir aux classiques procédés de labyrinthectomie si minutieux, si longs à exécuter, et surtout inutiles et insuffisants comme nous l'avons montré précédemment. Bien plus important nous paraît le procédé opératoire qui vise à drainer et à curetter les deux foyers permanents d'infection labyrinthique, c'est-à-dire le vestibule et surtout le limaçon. L'évidement subtotal du labyrinthe dont nous avons décrit la technique, nous paraît être l'intervention de choix dans les labyrinthites déjà compliquées. Il sera facile, si on le juge nécessaire, de réaliser ultérieurement par deux coups de gouge dans la cavité, un drainage translabyrinthique suivant la méthode de WEST et SCOTT.

II. — Les labyrinthites simples

Plus délicate encore à apprécier est la ligne de conduite dans les labyrinthites simples, encore indemnes de méningite clinique ou humorale. C'est ici que se pose tout le problème de la prophylaxie de la méningite dans les infections de l'oreille interne. On a depuis longtemps insisté sur le « stade d'irritation méningée », intermédiaire à la labyrinthite et à la méningite, dont l'apparition serait une indication absolue à la trépanation labyrinthique. M. RAMADIER a repris, en 1927,

l'étude pronostique de ce stade intermédiaire; accordant aux examens répétés du liquide rachidien une importance de premier plan, il a souligné l'intérêt de la ponction sous-occipitale qui ferait la preuve des modifications précoces dans les régions plus proches des lacs de la base. En réalité, les résultats de cette ponction se sont montrés équivalents à ceux de la rachicentèse basse, et l'on n'accorde plus de valeur indicatrice particulière à ses résultats. La tendance actuelle est de négliger les modifications cellulaires quantitatives du liquide C. R., tant que celles-ci restent isolées; on ne leur accordera de valeur que si elles s'accompagnent d'un cortège de symptômes cliniques significatifs: céphalée localisée, début de raideur de la nuque, début de signe de KERNIG. Ainsi que l'exprime QUIX, « la présence de cellules dans le liquide C. R. ne nous effraye plus autant qu'il y a quelques années, même s'il y en a plus de dix ». De même, M. HAUTANT n'attache pas grande importance à la présence d'une légère hyperleucocytose, sans symptômes méningés nets.

Ainsi, l'apparition de ce stade d'irritation méningée, au cours de toute labyrinthite clinique manifeste, doit-elle faire prévoir à très brève échéance le déclenchement de la complication. En présence d'un ensemble de signes cliniques et humoraux menaçants, la trépanation du labyrinthe après évidemment pétro-mastoïdien, s'impose de toute urgence. Ici encore, mieux qu'une ouverture du vestibule, l'évidement subtotal du labyrinthe nous paraît indiqué, et être à la mesure des lésions qu'il s'agit d'extirper et de drainer le plus efficacement.

Nous venons d'envisager des notions qui concernent l'ensemble des labyrinthites déjà aggravées. Elles font toucher du doigt l'importance de l'acte opératoire au cours d'une complication évidente ou simplement menaçante. Par contre, le problème des indications opératoires en cas de labyrinthite simple, a suscité des discussions sans fin qui ont opposé et opposent encore, quoique de façon moins catégorique, l'Ecole de Vienne, interventionniste à outrance, aux « opportunistes » (WITTMACK) et aux « abstentionnistes ».

Les complications labyrinthiques aiguës au cours de l'*otite aiguë* ont fait l'objet du rapport de M. RAMADIER à la Société de laryngologie des Hôpitaux de Paris en 1927. L'Ecole Française (HAUTANT, RAMADIÈR) a adopté une ligne de conduite que nous rappellerons brièvement.

1° La labyrinthite précoce, éclatant dans la première semaine d'une otite aiguë, est le plus souvent d'évolution bénigne; elle correspond dans ce cas à un œdème collatéral, véritable labyrinthite induite qui peut rétrocéder spontanément et même avec *restitutio ad integrum* des fonctions cochléaire et vestibulaire. Il est donc inutile d'intervenir sur le labyrinthe : on doit se contenter d'un drainage de la caisse et de l'antre, soit par paracentèse large, soit par antrotomie si l'ouverture du tympan semble insuffisante. La trépanation du labyrinthe serait non seulement inutile, mais dangereuse puisqu'elle réaliserait l'infection secondaire d'une labyrinthite séreuse par un germe très virulent. LUND a observé dans une statistique de 76 cas, 25 labyrinthites aiguës évoluant sans complication méningée. MM. MOULONGUET et PITON ont rapporté une observation de labyrinthite aiguë apparue au troisième jour d'une otite aiguë, compliquée d'une méningite à streptocoques ; les auteurs se sont contentés de faire une antrotomie, y associant la sérothérapie spécifique, ils ont pu guérir leur malade. Le danger des interventions précoces a été reconnu d'ailleurs par la plupart des auteurs allemands (VOSS, BARANY, ALEXANDER).

Beaucoup plus rarement, on observe des labyrinthites précoces dont l'apparition est suivie immédiatement de méningite mortelle. La succession rapide de ces complications répond souvent, pour M. HAUTANT, à une véritable septicémie à localisation oto-méningée, dont le traitement chirurgical serait absolument illusoire.

2. Bien différente est la labyrinthite tardive, celle qui apparaît au troisième septénaire de l'otite aiguë. Son apparition brutale est le prélude menaçant de la méningite. L'indication chirurgicale est formelle. M. HAUTANT conseille d'explorer, après évidemment pétro-mastoïdien, les cellules rétro-labyrin-

thiques et de terminer par une trépanation du vestibule. Nous pensons que l'ouverture simple de la cavité vestibulaire suffit dans ce cas au drainage des lésions suppurées aiguës de l'oreille interne, un curettage poussé de l'oreille interne serait superflu, sinon dangereux.

Nous nous contenterons de rappeler la règle de conduite adoptée par M. HAUTANT dans les labyrinthites de l'*otite chronique*. Si la labyrinthite aiguë éclate à la suite du réchauffement d'une vieille otorrhée, on temporisera; n'opérer qu'après la disparition des troubles réactionnels labyrinthiques, le délai étant de trois semaines environ; ouvrir l'oreille interne après évidemment pétro-mastoïdien. S'il s'agit d'une destruction muette du labyrinthe, accompagnant des lésions encore évolutives de l'oreille moyenne, recourir d'emblée à l'évidement pétro-mastoïdien; puis, trépaner systématiquement le vestibule dans le même temps opératoire. Cette précaution met à l'abri des méningites post-opératoires. Si les lésions auriculaires sont éteintes, se garder de toute intervention sur l'oreille moyenne comme sur le labyrinthe.

III. — Les labyrinthites partielles

Les formes circonscrites de labyrinthite sont classiquement à l'abri d'une complication méningée. Ce principe est constamment vérifié au cours des otites aiguës, et on doit s'abstenir de toute intervention sur l'oreille interne tant que les deux fonctions cochléaire et vestibulaire ne sont pas perturbées ou supprimées simultanément. Le fait apparaît moins constant dans les otites chroniques. Une lésion circonscrite, localisée par exemple au limaçon, est capable de déclencher à elle seule une infection méningée (cas de UFFENORDE, LUND, GASTON). Sans doute, convient-il de respecter une fistule simple de la capsule, siégeant au niveau de la branche externe du canal horizontal ou sur le promontoire; cette déhiscence spontanée

constitue même une assurance contre le développement ultérieur d'une complication.

C'est dans le cas d'une menace de méningite ou d'une pie-mérite confirmée, au cours d'une otite chronique, que la connaissance de ces labyrinthites partielles est utile. En effet, la conservation d'une des fonctions labyrinthiques ne devra pas exclure la possibilité d'une propagation par la voie de l'oreille interne. Nous sommes d'avis que, dans de telles circonstances, la suppression totale de la fonction cochléaire par exemple, avec conservation des réactions vestibulaires, est une indication à ouvrir le vestibule et à explorer le limaçon. On n'hésitera pas à agir comme si l'on se trouvait en présence d'une labyrinthite diffuse, et à pratiquer une « trépanation exploratrice de l'oreille interne », curettant le limaçon si les lésions y sont nettes, le respectant si la cavité limacéenne semble indemne.

IV. — Les labyrinthites post-opératoires

Nous savons que la labyrinthite éclatant dans les 24 heures qui suivent un évidemment pétro-mastoïdien, est toujours de pronostic grave, car elle déclenche le plus souvent une méningite mortelle. Aussi doit-on surveiller attentivement l'état des fonctions labyrinthiques ; la destruction rapide de l'oreille interne, une augmentation progressive de la lymphocytose rachidienne, commandent la trépanation vestibulaire. Ainsi que l'ont fait remarquer PIQUET et DELOBEL, cette variété de labyrinthite a une certaine analogie avec celle de l'otite aiguë ; les mêmes éléments cliniques permettent de prévenir par une trépanation appropriée l'apparition de la méningite.

Le danger est moins grand si la labyrinthite apparaît plus tardivement, de 1 à 3 semaines après l'intervention. Cependant, si l'observation clinique, et les modifications du liquide C.-R. indiquent un processus suppuré menaçant, on se comportera comme précédemment en ouvrant l'oreille interne.

INDICATIONS GENERALES DE L'EVIDEMENT SUBTOTAL DU LABYRINTHE

Un certain nombre de types anatomo-cliniques de labyrinthite sont justiciables, à notre avis, de l'évidement subtotal du labyrinthe; nous allons les passer en revue.

Ce nouveau procédé est destiné, dans notre esprit, à remplacer les multiples techniques de labyrinthectomie décrites il y a 20 ans, dont la pratique a démontré qu'elles étaient ou insuffisantes dans les labyrinthites compliquées, ou inutiles dans la plupart des labyrinthites simples. L'intervention que nous proposons aura des indications plus limitées, puisque l'ouverture banale du vestibule constitue l'opération de choix dans tous les cas de labyrinthite simple. Il nous est difficile, à l'heure actuelle, de poser des règles très précises en raison du nombre encore restreint d'observations que nous possédons à l'appui de la démonstration. Néanmoins, dans l'ensemble, cette intervention devra être réservée aux cas graves de labyrinthite évoluant vers la complication méningée ou ayant déjà atteint ce stade évolutif. Dans un plus petit nombre de cas qui sont affaire d'appréciation personnelle, on pourra en faire bénéficier des lésions labyrinthiques circonscrites et non compliquées, découvertes occasionnelles au cours d'une radicale.

Nous pouvons donc considérer que les indications de notre procédé sont de deux ordres :

I. — Certaines sont *formelles* et *urgentes*.

L'évidement labyrinthique sera pratiqué aux divers stades évolutifs de la méningite labyrinthogène, c'est-à-dire par ordre de gravité décroissante :

1) Dans toute méningite labyrinthogène manifeste, que le liquide C.-R. soit ou non septique. L'évidement du labyrinthe sera suivi le plus souvent d'un drainage translabyrinthique, procédé que nous estimons incapable de favoriser l'infection secondaire au cours d'une réaction méningée aseptique.

2) Dans toute réaction méningée clinique à son début, du

moment que celle-ci est, selon toute vraisemblance, provoquée par une labyrinthite destructive diffuse ou partielle, et à condition qu'il s'agisse d'une otorrhée chronique.

3) Dans toute labyrinthite destructive aiguë, diffuse ou partielle, évoluant au cours d'une otite chronique sans signes méningés cliniques, sans altération de l'état général, mais dont l'étude du liquide C.-R. met en évidence une réaction méningée cytologique et chimique progressivement croissante (stade d'irritation méningée).

II. — L'évidement du labyrinthe comporte, par ailleurs, d'autres indications qui ne relèvent en rien de la thérapeutique d'urgence ; il constitue alors une mesure prophylactique. Ces indications sont fonction, d'une part, de l'état fonctionnel de l'oreille interne, d'autre part, des lésions macroscopiques constatées au cours d'une intervention pour otite chronique (fistule du promontoire, séquestre, cholestéatome avec usure de la capsule). Dans bien des cas, les possibilités d'appréciation clinique sont très réduites, les tests fonctionnels délicats à interpréter. Il semble qu'on doive se guider sur les lésions, et associer l'évidement de la cochlée à une trépanation vestibulaire, lorsque les désordres anatomiques font prévoir un processus évolutif dans le bloc osseux labyrinthique.

Traitement des méningites hypertensives pures

I. — LES MÉNINGITES DIFFUSES.

La thérapeutique des états méningés hypertensifs, celle de l'hydropisie méningée généralisée ou communicante (ancienne méningite séreuse), comportent des directives particulières. Le tableau clinique réalise un syndrome d'hypertension intracranienne avec ou sans signes de localisation, souvent accompagné de stase papillaire.

Au point de vue chirurgical, la cure du foyer auriculaire demande à être effectuée de façon aussi complète que dans toute autre forme. L'apparition d'un état méningé hyperten-

sif est l'indice certain d'une activité souvent latente du processus auriculaire, qu'il serait imprudent de négliger. Comme le conseille M. RAMADIER, il convient de se laisser guider, dans le choix du procédé de drainage, sur la gravité des symptômes. En cas d'accidents à allure subaiguë, le drainage temporaire par des ponctions rachidiennes répétées et abondantes, peut suffire ainsi que l'a montré PASSOT ; l'évacuation sera lente, le malade étant placé dans le décubitus latéral. On recourra à des moyens de décompression plus actifs, si les accidents se reproduisent ; mais il est rare que, dans ces formes subaiguës évoluant sans torpeur, sans ralentissement du pouls ou de la respiration, on soit obligé de pratiquer une trépanation décompressive ou un drainage permanent des espaces.

Par contre, s'il s'agit d'une réaction méningée avec signes de localisation, l'hypertension étant permanente après de multiples rachicentèses, une trépanation décompressive large à la Cushing est indiquée. Mais elle ne suffit pas toujours ; la persistance des signes de localisation et des signes d'hypertension intracrânienne est une indication majeure à pratiquer le drainage permanent. C'est dans de telles circonstances que nous accorderons la préférence aux procédés de drainage postérieur par la voie occipitale. M. BOURGEOIS estime l'opération décompressive toujours insuffisante et pratique le drainage permanent dans la fosse temporale. Il semble que cette voie d'abord latérale soit indiquée dans les cas où il y a doute sur la localisation précise et parfois même sur la cause de l'hypertension ; elle permettrait, si besoin était, de ponctionner le ventricule par la même incision.

La méthode des injections hypertoniques par voie intra-veineuse trouve une application idéale dans ces méningites hypertensives diffuses et aseptiques. On devra toujours l'utiliser, en concurrence avec les procédés chirurgicaux.

II. — LES MÉNINGITES CIRCONSCRITES.

Elles siègent rarement dans la fosse temporale. Deux localisations sont primordiales :

- la fosse cérébelleuse,
- les ventricules latéraux.

1. — *Méningite de la fosse cérébelleuse.*

Ces formes enkystées affectent parfois une évolution aiguë. Plus souvent, il s'agit d'un syndrome d'hypertension chronique de la fosse postérieure. Ce sont les « syndromes hypertensifs rétro-pétreux » ainsi que les nomme M. RAMADIER.

La chirurgie se résumera, dans les cas aigus, à une simple incision des méninges, l'ouverture étant maintenue béante par une mèche non tassée. Les formes chroniques sont parfois améliorées par les ponctions lombaires, mais souvent de façon très passagère ou insuffisante. Après essai de la thérapeutique par les injections intraveineuses hypertoniques, si l'intensité des troubles le justifie, on interviendra chirurgicalement.

Lorsque l'hypertension de la fosse cérébelleuse se traduit par des accidents labyrinthiques isolés (vertiges, bourdonnements, troubles auditifs), sans signes d'hypertension intracranienne, on se contentera de la trépanation décompressive. BARANY a recommandé le massage de la dure-mère avec un porte-coton, manœuvre destinée à rompre les adhérences qui ont réalisé l'enkystement. La ponction, l'incision de la dure-mère, le drainage du lac ponto-cérébelleux, ne seront effectués que si les troubles labyrinthiques s'accompagnent de signes d'hypertension dans la fosse postérieure, tels que la céphalée occipitale (RAMADIER). Le liquide C.-R. s'écoule en abondance pendant 24 à 48 heures, il est inutile de mécher la brèche dure-mérienne ; le suintement cesse spontanément entre le cinquième et le dixième jour.

2. — *Hydropisie ventriculaire.*

Cette hydrocéphalie interne, d'évolution aiguë, provoque un syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire intense, accompagnée souvent de convulsions épileptiformes généralisées (BOURGEOIS), parfois de troubles oculo-moteurs (HUET). Le diagnostic en sera souvent difficile, on pensera

à un abcès encéphalique. L'exploration ventriculaire donnera la clé du diagnostic. La ponction du ventricule suffit à améliorer les troubles généraux et visuels, mais cette rémission peut n'être que temporaire. M. BOURGEOIS a montré la nécessité absolue de ponctionner le ventricule latéral opposé quand la première ponction n'a pas fait rétrocéder radicalement les symptômes. L'opération décompressive, pas plus que les injections hypertoniques, ne peuvent assurer la guérison d'une hydropisie ventriculaire.

TROISIÈME PARTIE

OBSERVATIONS CLINIQUES

La comparaison de différentes statistiques de méningites otogènes est toujours un sujet d'étonnement pour le lecteur, car elle fait ressortir une grande variabilité dans le pourcentage de mortalité. Certains auteurs accusent 95 % de morts, les plus optimistes admettent 60 %. Faut-il en déduire que ceux-ci sont cliniciens plus avertis, opérateurs plus habiles ? En aucune façon, car ces statistiques ne doivent pas être comparées, les premières portant exclusivement sur des méningites rigoureusement contrôlées par la recherche microbienne dans le liquide C.-R., les autres concernant à la fois des méningites septiques et des réactions méningées aseptiques. Nous avons publié, il y a deux ans, une série de vingt-trois méningites observées dans le service du Professeur LEMAÎTRE ; la mortalité était de 65 %, chiffre relativement faible. En réalité, sur 13 méningites vraies, vérifiées à l'autopsie ou décelées par la présence de germes dans le liquide C.-R., une seule a guéri. Les dix autres guérisons concernaient des réactions méningées aseptiques qui résultaient sans doute pour la plupart d'une banale fluxion collatérale des méninges sans infection véritable des espaces sous-arachnoïdiens.

Comment devons-nous concevoir logiquement le contrôle expérimental des procédés thérapeutiques ? En principe, il existe deux seuls critères absolus de la méningite septique : l'un réside dans la recherche des germes microbiens contenus dans le liquide C.-R., l'autre est fourni par la constatation autopsique des exsudats purulents à la surface de l'encéphale ou dans les ventricules. Une statistique rigoureuse ne devrait tenir compte que de ces seuls cas. Mais cette façon de concevoir la critique des observations ne résiste pas à l'examen. En effet, nous en serions réduits à éliminer de la statistique les cas traités précocement, au stade de méningite périotique, alors que l'envahissement microbien est très limité, c'est-à-dire les cas les plus favorables et les plus justiciables d'une intervention curatrice. Il n'est pas possible de baser le pourcentage

des guérisons sur un caractère clinique tel que la septicité du liquide C.-R., élément qui comporte par lui-même un pronostic déjà si fâcheux. Force nous est d'englober dans une série commune, les méningites septiques et aseptiques, quitte à établir des comparaisons d'ensemble, établissant par exemple la mortalité des formes microbiennes et d'autre part le pourcentage de formes aseptiques infectées secondairement.

Nous n'avons pas l'intention d'établir ici une statistique qui comporterait de nombreuses causes d'erreur. Le nombre des observations en serait trop limité, les cas trop dissemblables. La description des observations recueillies par nous depuis deux ans, permettra plutôt de vérifier certaines conceptions pathogéniques, cliniques et thérapeutiques.

OBSERVATION I

*Méningite à pneumocoques: labyrinthite aiguë au cours
d'une otite aiguë*

— M. V..., 36 ans, entre en mai 1933 dans le service du Professeur LEMAÎTRE à l'hôpital Lariboisière. Il est porteur d'une otorrhée aiguë droite, datant de quinze jours environ, qui s'est compliquée depuis 48 heures de signes d'irritation labyrinthique : surdité, bourdonnements, vertiges, nystagmus spontané battant vers l'oreille malade. Les épreuves acoustiques décèlent une surdité surtout marquée pour les sons aigus; les épreuves caloriques froide et chaude permettent de vérifier l'hyperexcitabilité vestibulaire. Une ponction lombaire est pratiquée: le liquide C. R. est louche, les polynucléaires y sont augmentés et la culture décèlera ultérieurement la présence de pneumocoques. En raison des symptômes labyrinthiques compliqués déjà de modifications macroscopiques et cellulaires dans le liquide C. R., on décide d'intervenir. M. LEMAÎTRE pratique d'urgence un évidement pétro-mastoïdien et une trépanation du promontoire. La mort survient 48 heures plus tard dans un tableau de méningite généralisée.

Si nous publions cette observation rapidement résumée, c'est pour faire ressortir la précocité de l'infection méningée.

Celle-ci a été décelée dans le liquide C.-R. deux jours après le début de la labyrinthite, alors que les épreuves fonctionnelles permettaient de conclure à une lésion diffuse mais incomplète de l'oreille interne. Cette infection labyrinthique, éclatant dans le troisième septénaire de l'otite aiguë, était d'une virulence particulièrement élevée puisqu'elle a engendré presque simultanément la complication ; l'indication chirurgicale a été prise en conformité avec les notions classiques, l'atteinte des deux fonctions cochléaire et vestibulaire commandait à elle seule une intervention. Deux éléments permettaient cependant de pronostiquer une évolution fatale : le déclenchement tardif de la labyrinthite, l'existence d'une réaction méningée concomitante.

OBSERVATION II

Méningite post-opératoire à pneumocoques, consécutive à une oto-mastoïdite aiguë

— M. L..., âgé de 22 ans, est admis dans le service du Professeur LEMAÎTRE à l'hôpital Lariboisière le 24 juillet 1933. Il présente depuis trois jours une otite aiguë droite qui a nécessité une paracentèse. La température est à 38°; l'écoulement est abondant et d'aspect séro-purulent; la réaction douloureuse est très vive sur toute l'étendue de la mastoïde. Après cinq jours d'observation, en raison de la température élevée aux environs de 38°5-39°, de la persistance de la douleur mastoïdienne et surtout d'une céphalée extrêmement vive accompagnée d'insomnie, on décide d'intervenir.

Le 29 juillet: mastoïdectomie (Docteur GASTON).

Lésions osseuses étendues dans une mastoïde très pneumatique de grandes dimensions; le sinus latéral est dénudé largement, une petite perforation nécessite un tamponnement limité de sa paroi; la méninge cérébrale est dénudée sur un petit espace.

Le 30, la température est tombée à 37°5, la céphalée a disparu. Dans les deux jours qui suivent, la température remonte à 38°5 puis atteint 40°; un syndrome méningé apparaît, la ponction lombaire retire un liquide hypertendu, d'aspect louche; son examen cytologique décele une réaction méningée polycellulaire avec pré-

dominance de lymphocytes; l'albumine est augmentée; la culture reste négative.

Le 1^{er} août: retouche mastoïdienne (Docteur THOMAS).

Les méninges sont largement dénudées, elles sont tendues mais non modifiées; le sinus latéral qui contient un caillot aseptique, est blessé à nouveau et tamponné une seconde fois. Il semble que le canal semi-circulaire postérieur soit ouvert dans le fond de la cavité mastoïdienne, deux pertuis superposés paraissant répondre à une ouverture accidentelle de sa boucle.

Pendant 24 heures, l'état reste stationnaire. On a injecté de la septicémine par voie intra veineuse. Les signes méningés ne sont pas améliorés. On note l'apparition d'un léger nystagmus battant vers la droite; la cochlée est intacte. Une nouvelle P. L. ne décèle pas de germes dans le L. C. R. En raison de l'absence d'amélioration et de l'ouverture opératoire probable du canal postérieur, on décide de pratiquer un évidement P. M. et une trépanation du labyrinthe.

Le 2 août: retouche (Docteur GASTON).

On réalise rapidement l'évidement P. M.; l'ostéite est nette au niveau du tegmen et de la paroi externe de l'aditus; la caisse contient des fongosités, les osselets sont ramenés intacts. On trépane le promontoire dont la paroi tympanique se montre friable, puis la boucle du canal externe. Ces cavités labyrinthiques ne contiennent qu'une sérosité dont il est difficile de dire si elle est pathologique.

Le 3 août, les signes généraux et méningés sont au maximum; le délire, les paralysies sont apparus. La P. L. retire un liquide très hypertendu (70), louche, et qui contient à l'examen direct des cocci et de courtes chaînettes à Gram positif. La culture révélera plus tard l'existence de pneumocoques. On injecte par voie intraveineuse et intramusculaire du sérum de Vincent. Un examen oculaire (MM. VOISIN et MORAX) révèle au niveau du fond d'œil gauche de l'œdème papillaire: les bords de la papille sont flous, estompés par l'œdème, les veines sont dilatées, pas d'hémorragies. Le fond d'œil droit montre seulement de la stase veineuse.

La mort survient au bout de 24 heures.

Nous nous sommes trouvé en présence d'une oto-mastoïdite grave d'emblée qui a nécessité une intervention précoce. Il est possible que la méningite ait succédé à une ouverture accidentelle de la cavité labyrinthique; mais nous n'avons pu contrôler à l'autopsie la réalité de la blessure du canal

postérieur. Quoi qu'il en soit, la méningite fut certainement accélérée et aggravée par les deux tamponnements successifs du sinus latéral; l'hypertension considérable du L. C.-R. semble être due non seulement à la réaction inflammatoire, mais aussi à l'oblitération de la voie d'évacuation veineuse. Nous en trouvons la preuve dans l'unilatéralité de la stase papillaire qui avait tous les caractères d'une stase purement mécanique. De cette observation, nous concluons qu'il aurait sans doute été préférable de pratiquer d'emblée un évidement P. M., et aussi de respecter la perméabilité du sinus latéral en n'élargissant pas sa dénudation.

OBSERVATION III

Méningite à pneumobacilles ; médication hypertensive

— Le 10 novembre 1933, nous sommes appelé dans le service du Docteur GARNIER, auprès d'un malade M. A..., âgé de 40 ans, entré la veille. Nous apprenons qu'il souffre depuis deux ans environ d'une otite moyenne suppurée droite qui n'a jamais été traitée. Huit jours auparavant, il a commencé à souffrir de violentes douleurs de tête et de légers vertiges. Actuellement, la température est de 40°5, le malade a eu quelques vomissements, il se plaint d'une céphalée très vive. L'examen met en évidence une réaction méningée très nette; on constate un léger nystagmus battant vers l'oreille saine. A un examen superficiel, l'oreille droite entend très mal les sons aigus et la montre. A l'examen auriculaire, aucune réaction mastoïdienne; le conduit est rempli de sécrétions, le tympan entièrement détruit, le fond de caisse recouvert de pus. Une P. L. a retiré un liquide C. R. très purulent; le malade a reçu du sérum antiméningococcique intrarachidien et intramusculaire. Le liquide a été envoyé à l'hôpital Pasteur; sa culture montrera la présence de bacilles de Friedlander. Le diagnostic de méningite otogène étant très probable, le malade est passé dans le service du Professeur LEMAÎTRE où nous l'opérons à 22 heures.

Intervention (Docteur GASTON):

1. Evidement P. M.: cholestéatome de la caisse et de l'antre; les méninges cérébrales sont congestionnées, tendues; le sinus latéral est d'aspect sain; on constate une fistule du canal semi-circulaire

externe, de l'ostéite du tegmen, sans déhiscences apparentes de la dure-mère.

2. Trépanation labyrinthique entre les deux fenêtres en raison de la fistule du canal externe.

3. Trépanation aseptique décompressive de la région temporale, au niveau de la suture sphéno-temporo-frontale, au point d'élection de drainage du lac sylvien. Malgré l'absence de renseignements sur la septicité du L. C. R., on se décide à inciser en croix la dure-mère cérébrale à ce niveau; une mèche maintient la béance de l'ouverture méningée.

4. On pratique une injection intraveineuse de 30 cmc. de sérum salé hypotonique à cinq pour mille. On recommande de faire absorber au malade le maximum de liquides.

Le lendemain, la température est à 40°, la céphalée a disparu, mais les signes proprement méningés persistent. Le pansement permet de constater que le drainage temporal est pratiquement nul; on pratique une incision de la dure-mère sus-antrale. On injecte au total 50 cmc. de sérum salé hypotonique.

Pendant les jours qui suivent, les signes généraux et méningés ne montrent aucune tendance à la régression. Le malade reçoit quotidiennement des doses croissantes de solution hypotonique sans que le drainage liquidien s'en montre amélioré. La mort survient le 19.

L'autopsie a été pratiquée: méningite diffuse avec exsudats plus abondants à la convexité cérébrale et dans la vallée sylviennne; deux abcès de petit volume dans le lobe frontal droit.

L'infection sous-arachnoïdienne a succédé chez ce malade à une labyrinthite chronique. L'évolution relativement lente du processus méningé est l'indice d'une virulence atténuée du germe en cause, et peut-être également d'une localisation initiale périotique qui s'est lentement diffusée à tout l'espace sous-arachnoïdien. L'intérêt de cette observation réside dans la tentative de drainage forcé que nous avons effectuée, à l'exclusion de toute autre thérapeutique. Le résultat a été peu concluant; notre malade a reçu par voie intraveineuse, en l'espace de 11 jours, environ 1.100 cmc. de sérum salé hypotonique à cinq pour mille. Nous avons toutes les possibilités d'observer, lorsqu'elle se produirait, l'hypersécrétion liquidienne; les espaces sous-arachnoïdiens étaient en communication avec l'extérieur par trois voies différentes, la voie laby-

rinthique, la voie périsinusale, la voie de trépanation décompressive. A aucun moment, nous n'avons noté d'hypersécrétion, ni même d'hypertension rachidienne transitoire ; la tension est restée aux environs de 20, depuis le jour où la trépanation décompressive la fit tomber de 70 à ce niveau. Lorsque la dose quotidienne de sérum salé atteignit 200 cmc., la liberté du courant cérébro-spinal étant toujours démontrée par les résultats des ponctions rachidiennes, aucune hypersécrétion liquidienne ne fut constatée.

OBSERVATION IV

Méningite à streptocoques au cours d'un abcès cérébral

— L'enfant M..., âgée de 5 ans, a été opérée en novembre 1932 à l'hôpital Lariboisière, d'une mastoïdite réchauffée consécutive à une otorrhée chronique gauche de date ancienne. Elle a subi trois mois plus tard une retouche de la plaie mastoïdienne, mais les suites opératoires ont été anormales. L'enfant se plaignait par intermittences de douleurs sous la cicatrice, de céphalée; l'écoulement auriculaire a repris au bout d'un mois et, fait caractéristique, il s'est montré alternativement purulent ou au contraire très clair et fluide, semblable à du L. C. R. Nous sommes amené à donner nos soins à cette enfant le 4 janvier 1934 à minuit. En effet, elle a perdu subitement connaissance depuis une heure, tandis qu'elle présentait des phénomènes épileptiformes dans tout le côté droit. Elle s'est plainte il y a trois jours d'une légère céphalée, l'oreille gauche présentant à nouveau un écoulement purulent, mais sans température, sans troubles psychiques.

A l'examen, le coma est total; l'enfant présente encore de violentes secousses cloniques de l'hémiface droite; les membres supérieur et inférieur droits sont en complète hypotonie. Aucun signe méningé, aucun signe labyrinthique. En raison de la probabilité d'une complication encéphalique, on intervient d'urgence.

Intervention (Docteur GASTON):

L'incision de l'ancienne cicatrice conduit dans une cavité mastoïdienne correspondant à la trépanation antérieure; cette cavité contient une masse fongueuse qui est en réalité une volumineuse hernie cérébrale, d'ailleurs perforée à sa partie inférieure. Il

n'existe plus de tegmen antri et tympani. Le cerveau bombe dans la cavité et présente une large ouverture de sa méninge dans laquelle on pénètre sans résistance à une grande profondeur. La hernie encéphalique ne contient pas de pus franc, mais seulement de la matière cérébrale sphacélée. On réalise l'évidement en faisant sauter le pont osseux: la caisse contient des paillettes de cholestéatome; l'enclume et le marteau sont sains. On supprime les bords sphacelés du prolapsus cérébral et on panse sans pratiquer de drainage spécial de l'abcès.

Le lendemain, l'enfant a repris connaissance, la température est à 39°4. Une P. L. retire un liquide C. R. clair et de composition normale. Dans les jours qui suivent, le contenu de l'abcès encéphalique prend un caractère nettement purulent; la température oscille aux environs de 38°5-40°; l'enfant n'a ni céphalée, ni vomissements. Cependant, le L. C. R. prend une teinte ambrée; le culot de centrifugation ne contient que 5 polynucléaires et 5 lymphocytes par champ, mais la culture révèle la présence de streptocoques.

A partir du 8 janvier, on pratique chaque jour une injection intrarachidienne de 15 cmc. de sérum de Vincent par voie sous-occipitale ou lombaire, ainsi que des injections intramusculaires du même sérum. La réaction méningée clinique est peu accentuée: seulement une légère raideur de la nuque. La réaction cellulaire dans le liquide C. R. est également peu intense, mais les cultures révèlent toutes, après 24 heures d'étuve, la présence de streptocoques.

Le 10 janvier, la température est à 37°5, le liquide est à peu près transparent, il contient cependant des cocci en chaînettes apparus après 48 heures de culture. En dépit de cette amélioration passagère, la somnolence s'accuse, la température remonte à 40°. La mort survient le 19 après une phase comateuse courte. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Le processus de cette complication méningo-encéphalique a donc été marqué par différentes étapes :

— méningite hypertensive caractérisée par un écoulement auriculaire intermittent de L. C.-R.;

— hernie cérébrale ;

— encéphalite circonscrite au niveau de la hernie ;

— infection secondaire de l'espace sous-arachnoïdien, évoluant par décharges microbiennes à point de départ de l'abcès.

Il faut noter l'absence de céphalée et de vomissements, et au point de vue liquidien, le minimum de réaction cellulaire, le peu d'abondance des streptocoques qui poussent rapidement (14 heures) aux premiers examens, puis lentement (24 à 48 heures) après la mise en œuvre de la sérothérapie. La première phase de l'évolution a revêtu le tableau d'une réaction liquidienne septique sans méningite vraie, sur laquelle le sérum de Vincent paraît avoir eu une action certaine. L'échec final doit être rattaché à l'étendue du processus d'encéphalite, qui a permis la réinfection constante de l'espace sous-arachnoïdien. A noter que la sérothérapie par voie sous-occipitale n'a jamais provoqué d'accidents graves, mais seulement des réactions vaso-motrices fugaces.

OBSERVATION V

Méningite à streptocoques consécutive à une otomastoïdite bilatérale compliquée de phlébite sinusale gauche et de labyrinthite droite. Opération d'Ody.

— Le 18 décembre 1933, entre dans le service du Professeur LEMAÎTRE à l'hôpital Lariboisière, M. K..., âgé de 15 ans. Il a subi, quatre années auparavant, une mastoïdectomie gauche. Une grippe récente vient de réchauffer le processus auriculaire gauche, tandis qu'est apparue simultanément une otite droite suppurée, également à pneumocoques. La cicatrice gauche est tuméfiée et douloureuse; la mastoïde droite est de même très sensible à la pression. La température est à 39°. Après trois jours d'observation, les signes cliniques ne s'amendant pas, on intervient.

Mastoïdectomie bilatérale (Docteur GASTON):

A gauche, la cavité de trépanation antérieure est très réduite; on résèque la pointe en totalité; l'ostéite est maximum au niveau des méninges cérébrales qu'on dénude; antrotomie large.

A droite, lésions diffuses et déjà très avancées qui amènent à dénuder largement les méninges cérébrales, à découvrir le sinus latéral qui est d'aspect sain.

Le 28 décembre, après une période d'accalmie, un frisson intense secoue le malade, suivi de sueurs profuses. La température monte à 39°8 pour retomber le lendemain à 37°5.

Le 30, nouveaux frissons avec ascension thermique; la jugulaire gauche semble douloureuse. Transfusion de 200 cmc.

Intervention (Docteur GASTON):

1. Ligature et résection partielle de la jugulaire interne gauche.

2. Découverte large du sinus latéral gauche qui est perméable et qu'on doit tamponner légèrement.

Le 3 janvier, retouche de la plaie sinusale en raison de la persistance de la température; le sinus est dénudé vers le pressoir d'Hérophile, il est perméable, on l'incise et on le mèche vers le bas et vers le haut. Cette réintervention est suivie d'une chute en lysis de la température, amélioration qui persiste pendant un mois environ. On est amené cependant à ouvrir un volumineux abcès de la fesse gauche, puis un abcès de la cuisse.

Le 17 janvier, on doit retoucher la plaie mastoïdienne droite en raison d'une température à nouveau oscillante et de douleurs vives dans la région zygomatique droite avec céphalée. Malgré l'importance de la mastoïdectomie déjà pratiquée, on est amené à curetter profondément la mastoïde et le zygoma, à réséquer une partie de la paroi externe de l'antre et de l'aditus, à dénuder plus largement les méninges.

Le 20 janvier, une labyrinthite aiguë éclate: nystagmus violent, vertiges, nausées. Des signes méningés apparaissent simultanément: raideur, céphalée très vive. La température est à 40°. La P. L. retire un liquide trouble, contenant de nombreux polynucléaires non altérés; la culture révélera la présence de streptocoques.

Evidemment pétro-mastoïdien droit et trépanation du labyrinthe: le promontoire contient de la sérosité, le canal externe est ouvert. Le 21 janvier, l'état est alarmant, les signes méningés sont au maximum.

Intervention: Drainage occipital suivant le procédé d'Ody (Docteur GASTON). Le malade étant placé en décubitus ventral et la tête fortement fléchie, on pratique une incision médiane de la nuque allant de la protubérance occipitale externe à l'apophyse épineuse de C7. Après rugination du ligament interépineux et découverte de l'aponévrose occipito-atloïdienne, on met à nu l'arc postérieur de l'atlas; section de cet arc à la pince-gouge et découverte de la méninge entre le rebord postérieur du trou occipital et l'axis. Incision de la dure-mère et de l'arachnoïde: le liquide C. R. jaillit, très hypertendu. On draine au moyen d'une mèche. Pas de suture musculaire ni cutanée.

Le 23, après 24 heures de drainage correct, la plaie occipitale

est sèche, et il est impossible de provoquer à nouveau l'issue du L. C. R. Le décès survient dans la nuit. Il n'y a pas eu d'autopsie.

Nous avons assisté, chez ce malade, au développement progressif d'une véritable ostéomyélite à point de départ auriculaire, qui a provoqué du côté gauche une thrombose non oblitérante du sinus latéral avec quelques localisations septicémiques à distance (l'hémoculture est restée constamment négative), et du côté droit une destruction profonde de la mastoïde et de la capsule labyrinthique. Les transfusions sanguines répétées n'ont eu guère d'influence sur ce processus d'ostéite subaiguë et nous ne pensons pas qu'une thérapeutique quelconque ait pu enrayer la marche de l'infection vers les méninges. Le drainage suivant le procédé d'Ody a été excellent pendant 24 heures, mais l'emploi d'une mèche de gaze n'est pas étranger à l'apparition du blocage secondaire; mieux vaut utiliser un drain caoutchouté ou un tube de verre.

OBSERVATION VI

Méningite à pneumobacilles consécutive à une labyrinthite partielle. Evidement subtotal du labyrinthe. Guérison.

— Le 27 février 1934, M. M..., âgé de 20 ans, entre dans le service du Professeur LEMAÎTRE à l'hôpital Lariboisière. Il souffre, depuis cinq ans environ, d'une otorrhée gauche. Depuis un an, cet écoulement s'accompagne de vertiges intermittents et de crises céphalalgiques unilatérales. Il entre en observation en raison d'une céphalée plus vive, d'une élévation thermique à 38. Dans l'après-midi, le malade est pris d'une agitation intense, il se plaint de céphalée diffuse et d'algies dans les membres inférieurs; pas de raideur de la nuque. Le lendemain, on constate la raideur vertébrale, le signe de Kernig positif. Le malade a eu quelques vomissements; pas de nystagmus spontané, pas de signes cérébelleux. L'examen acoumétrique montre un Weber latéralisé à l'oreille saine, tandis que l'oreille malade n'entend plus aucun diapason. L'examen vestibulaire, par contre, montre une excitation normale à l'épreuve calorique froide. M. AUBIN conseille d'associer

la trépanation du promontoire à l'évidement pétro-mastoïdien. Une P. L. retire un liquide très purulent contenant de nombreux polynucléaires et des diplocoques extracellulaires; la culture montre l'association de cocci et bâtonnets à Gram négatif.

Intervention (Docteur GASTON):

1. Evidement pétro-mastoïdien. Ostéite du tegmen qu'on enlève en presque totalité, méninges congestives, tendues. Pas d'ostéite mastoïdienne; pas de cholestéatome dans la caisse.

2. Trépanation du labyrinthe. Après enfoncement du promontoire, on pénètre dans le vestibule, la curette est guidée immédiatement en avant dans une cavité qui répond à l'emplacement du limaçon et qui est remplie d'une masse compacte de cholestéatome. Cette masse n'est pas en contact avec la meninge cérébrale car, après son évacuation à la curette, on tombe sur un plan osseux résistant qui doit être la corticale de la face endocranienne antérieure du rocher.

3. Ponction du cerveau négative; pas d'abcès extra-dural.

Dans les trois jours qui suivent, la température reste aux alentours de 38°, les signes méningés sont stationnaires, le L. C. R. est moins purulent mais contient toujours des diplocoques qui sont probablement des pneumobacilles.

Le 3 mars, la température remonte à 40°, les signes méningés cliniques restent sensiblement stationnaires, le L. C. R. de plus en plus clair prend une coloration ambrée et sa réaction cellulaire n'augmente pas. A partir du 4 mars, la température descend en lysis, le L. C. R. devient stérile définitivement le 9 mars, tandis que la réaction cellulaire prend le type de lymphocytose. Entre temps, la nature du germe a été confirmée par l'inoculation à la souris (Docteur PULVENIS). Le 17 mars, le L. C. R. est limpide et de cytologie normale, le malade est considéré comme guéri. La seule thérapeutique post-opératoire a consisté en des pansements extrêmement soignés de la cavité labyrinthique, associée à une soustraction quotidienne de L. C. R. dont la quantité n'a jamais dépassé 50 cmc.

Il est intéressant de faire remarquer que la méningite fut provoquée par une labyrinthite partielle, touchant uniquement la cochlée; la surdité était totale, mais l'épreuve calorique montrait une excitation vestibulaire normale. Ces épreuves fonctionnelles ont donc concordé avec les résultats de l'intervention puisque nous avons découvert une lésion isolée du limaçon. Les cultures du L. C.-R. ont mis en évidence pen-

dant 9 jours le pneumobacille de Friedlander. Ce bacille est sans doute moins virulent qu'un streptocoque ou un pneumocoque, mais il n'est pas inoffensif; nous avons vu mourir plusieurs méningites à pneumobacilles. La virulence atténuée du germe doit être prise en considération, mais il est certain que, sans la découverte des lésions cochléaires, sans leur curetage soigné et leur désinfection méthodique, la mort serait survenue dans un délai plus ou moins prolongé. C'est chez ce malade que nous avons pratiqué pour la première fois, de façon heureuse et involontaire, un évidement subtotal du labyrinthe.

Nous avons donc eu la chance de localiser avec précision par l'examen fonctionnel et la découverte opératoire, la voie d'infection méningée, et cela dans un délai assez court. Nous avons pu saisir à temps la période pendant laquelle l'infection des milieux sous-arachnoïdiens est encore sous la dépendance directe du foyer auriculaire. Le drainage du liquide C.-R. n'a joué ici qu'un rôle adjuvant; nous n'avons jamais prélevé quotidiennement, par ponction lombaire, plus de 50 cmc. de liquide.

Nous avons eu l'occasion de revoir ce malade à plusieurs reprises. La cavité labyrinthique est mal épidermée en raison de l'exiguïté de la cavité d'évidement; des poussées de rétention se manifestent de temps à autre, mais le barrage paraît étanche vers le conduit auditif interne. Cette difficulté de l'épidermisation constitue un inconvénient, minime à vrai dire, du curetage labyrinthique.

OBSERVATION VII

Méningite enkystée de la fosse cérébelleuse, consécutive à une otite chronique

— Mme I..., âgée de 63 ans, entre le 26 mai 1934, dans le service de M. HAUTANT à l'hôpital Tenon. Il y a huit mois qu'elle présente un écoulement purulent de l'oreille droite; depuis huit jours, la température est élevée à 39°-40°, avec raideur vertébrale mar-

quée, douleurs auriculaires et céphalée vive. A l'examen, syndrome méningé typique avec conscience parfaite. L'examen du conduit auditif externe permet de noter l'existence d'une fistule de Gellé sur la paroi postérieure avec contact osseux; le tympan paraît détruit en totalité. A l'examen fonctionnel, pas de nystagmus spontané; le Weber est latéralisé à l'oreille saine; le 435 est perçu à droite avec très peu d'intensité; le vestibule n'est pas excitable à l'épreuve calorique. On conclut à la probabilité d'une méningite par destruction labyrinthique. La P. L. retire un liquide louche, avec réaction cellulaire importante (lymphocytes et polynucléaires intacts), mais la culture restera négative.

Intervention (Docteur GASTON):

La trépanation met à jour un volumineux cholestéatome de la caisse, de l'aditus, de l'antre et de la région intersinuso-faciale: l'évidement est réalisé spontanément. Le canal externe présente une fistule nette en arrière; au-dessus de la boucle du canal, un foyer d'ostéite conduit en profondeur vers les canaux verticaux; on pratique à ce niveau la trépanation sus et rétro-faciale du labyrinthe. Le promontoire est ostéitique; on le trépane entre les deux fenêtres et on le curette; on est gêné par une hémorragie abondante du plancher de la caisse. La dure-mère cérébrale est dénudée.

Pendant 48 heures, la température oscille de 38° à 40°, l'état est stationnaire, le liquide C. R. devient franchement purulent mais reste aseptique.

Le 28 mai : retouche. Drainage translabyrinthique (Docteur GASTON). Découverte large de la dure-mère de la fosse cérébrale. Trépanation large rétrolabyrinthique sus et rétrofaciale d'après NEUMANN; le vestibule est largement ouvert. On attaque en avant le limaçon en direction du conduit auditif interne qu'on ouvre à 2 ou 3 cm. de profondeur; le liquide C. R., très purulent, s'écoule en abondance.

Les pansements ultérieurs réalisent un nettoyage minutieux de la cavité d'évidement, du limaçon et du conduit auditif interne. Mais l'état méningé en est peu influencé. Les P. L. retirent un liquide purulent avec importante réaction cellulaire, mais les cultures restent constamment négatives. La mort survient le 30 mai.

L'autopsie a montré l'existence d'une méningite enkystée de la fosse cérébelleuse droite, en particulier à la face supérieure du cervelet, sous la tente cérébelleuse. Les lésions sont en regard de la face exocranienne postérieure du rocher et du conduit auditif interne; elles s'étendent en arrière jusqu'à la gouttière du sinus; la paroi postérieure est entièrement ostéitique.

Pour donner quelques chances de guérison à notre malade, il aurait fallu pouvoir réséquer en totalité la face postérieure de la pyramide pétreuse. Les résultats négatifs des cultures du liquide C.-R. sont expliquées par l'enkystement des lésions ; cette localisation spontanée du processus méningé ne peut être considérée comme un élément favorable. Nous pensons qu'on ne peut guère espérer de guérison si la perméabilité des espaces sous-arachnoïdiens est compromise.

OBSERVATION VIII

Méningite de l'étage postérieur du crâne, consécutive à un abcès du conduit auditif interne.

— Mme G..., âgée de 38 ans, entre à l'hôpital Tenon dans le service de M. HAUTANT, le 31 octobre 1934. Elle souffre depuis l'enfance d'une otite chronique gauche. Depuis quelques jours, des signes méningés sont apparus, sans grande céphalée, sans température élevée. Le liquide C. R. est trouble et présente une réaction cellulaire importante à type de polynucléose; il n'y a pas de germes à l'ensemencement. Le pus auriculaire contient des pneumocoques.

Intervention (Docteur GASTON).

Evidement pétro-mastoidien élargi qui montre une ostéite étendue du tegmen. On dénude très largement la dure-mère. Il n'y a pas d'abcès extra-dural, ni d'abcès encéphalique après diverses ponctions.

Pendant quinze jours, l'état reste stationnaire, la température oscille entre 37°5 et 39°. On injecte quotidiennement du sérum de Vincent par les voies intraveineuse et intramusculaire. Le liquide C. R. se montre constamment aseptique.

Le 14 novembre, en raison de l'agitation, de quelques phénomènes convulsifs, de la stase papillaire unilatérale, on pratique une ponction du ventricule latéral gauche dont on retire un liquide clair et d'abondance normale.

Le 27 novembre, retouche (Docteur GASTON):

Incision sus-auriculaire verticale d'EAGLETON. On dénude largement le cerveau dont la méninge est normale. On évide le bloc labyrinthique antérieur qui est nettement ostéitique, de coloration verdâtre; le fond du conduit auditif interne est solide et résiste à

la gouge. Une trépanation rétrolabyrinthique ne montre pas de lésions.

Dans les jours qui suivent, malgré l'asepsie constante du L. C. R., l'état général s'aggrave et la mort survient le premier décembre.

A l'autopsie: les méninges cérébrales sont indemnes de lésions purulentes; après ouverture de la tente cérébelleuse, on découvre une adhérence très intime du lobe cérébelleux gauche au trou auditif interne; à ce niveau, un trousseau fibreux très serré englobe le pédicule vasculo-nerveux acoustique (abcès fibreux de Politzer); la face supérieure de ce lobe cérébelleux est recouverte d'exsudats purulents; il n'a pas d'abcès cérébelleux ou cérébral; par contre, chaque ventricule latéral contient quelques centimètres cubes de pus épais.

L'évidement du labyrinthe antérieur a été pratiqué tardivement; exécuté dès le premier temps opératoire, peut-être aurait-il enrayer le processus infectieux qui semblait enkysté et peu virulent. Nous avons injecté pendant plusieurs jours du sérum de Vincent par voie intraveineuse; ces injections provoquaient constamment l'apparition d'une céphalée occipitale très vive et de troubles bulbaires: pâleur, hoquet, nausées, pouls filiforme. Ces phénomènes coïncidaient avec une poussée hypertensive céphalo-rachidienne, ainsi que l'indiquait le manomètre de Claude. Le drainage rachidien a rarement amélioré de tels troubles; et à plusieurs reprises, la soustraction de 15 à 20 cmc. de liquide C.-R., loin de les calmer, les a exagérés, faisant penser à une véritable ébauche de blocage occipital. Il est intéressant de noter que, seule, une injection intraveineuse de solution hypertonique (10 cmc. de sulfate de magnésie à 30 %) fut capable de faire cesser les réactions post-sériques, en rétablissant sans doute l'équilibre tensionnel céphalo-rachidien.

CONCLUSIONS

I. — Le traitement prophylactique

Chirurgicalement, il consiste en une intervention large sur la lésion auriculaire; nous avons vu le danger des opérations incomplètes, en particulier dans les oto-mastoïdites aiguës. Parfois une simple paracentèse du tympan a pu enrayer le développement d'une méningite.

Le problème se résume-t-il à l'acte chirurgical ? Nous avons fait allusion précédemment aux expériences de KOLMER concernant l'action préventive des vaccins, des sérums et des solutions antitoxiques ; ces faits expérimentaux n'ont pas été utilisés en clinique. D'après cet auteur, il y aurait intérêt, surtout en période d'infections septicémiques graves, à pratiquer une vaccination ou une sérothérapie préventive, l'indication spécifique étant basée sur l'examen bactériologique du pus auriculaire. En fait, l'action prophylactique des vaccins est controversée depuis plusieurs années, l'accord est loin d'être réalisé entre partisans et adversaires, ainsi que le prouve une récente discussion à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris. Aussi, nous permettrons-nous de ne pas prendre position à ce sujet. Malgré le peu de crédit accordé généralement à l'urotropine, on en conservera l'utilisation préventive par voie intraveineuse.

II. — Le traitement de la méningite

I. — La *chirurgie des lésions auriculaires* réclame une intervention large qui sera, en principe, l'évidement pétro-mastoïdien ; nous adoptons de préférence l'évidement élargi de

RAMADIER. Dans certaines oto-mastoïdites aiguës, lorsque la lésion méningogène est aisément curable par voie mastoïdienne (thrombophlébite, abcès du cervelet), on pourra se contenter d'une mastoïdectomie élargie. Quant à l'évidement partiel, il nous paraît être, en cas de méningite, une mauvaise opération. Une dénudation large de la dure-mère cérébrale complètera l'intervention ; on explorera, si besoin est, la dure-mère de la fosse postérieure.

Certaines lésions réclament une technique particulière, qu'il s'agisse d'une ostéite profonde, d'un abcès encéphalique, d'une thrombophlébite du sinus latéral, ou d'une labyrinthite.

Nous avons insisté sur les différents types d'intervention labyrinthique. A notre avis, la trépanation isolée du vestibule n'a qu'une valeur préventive. La méningite est-elle seulement menaçante ou déjà pleinement confirmée, il convient d'exécuter un « évidement subtotal du labyrinthe » ; celui-ci sera complété par un drainage translabyrinthique si la méningite est en pleine évolution, et en particulier si le liquide C.-R. contient des germes microbiens.

II. — La chirurgie de la méningite.

Une trépanation décompressive sera exécutée en dénudant largement la dure-mère cérébrale.

Parmi les méthodes de drainage, les ponctions rachidiennes n'ont de valeur que dans les méningites hypertensives pures. Le drainage continu par la grande citerne a surtout une action décompressive ; la technique de l'opération d'Ody est la plus recommandable par sa facilité, son efficacité, son innocuité. Les incisions durales sont utiles dans deux formes de méningite : les méningites enkystées, l'hydropisie méningée diffuse. En cas de méningite de la fosse postérieure, le drainage du lac ponto-cérébelleux sera effectué suivant la technique d'Holmgren si le labyrinthe n'est pas en cause, par voie translabyrinthique si l'oreille interne est à l'origine de la complication. Le drainage des lacs de la fosse cérébrale moyenne est techniquement impossible. Enfin, les ponctions ventriculaires sont indiquées en cas d'hydrocéphalie aiguë ; il sera

souvent nécessaire de ponctionner les deux ventricules latéraux.

Deux procédés chirurgicaux sont destinés à tomber définitivement dans l'oubli : les lavages méningés par irrigation sous-arachnoïdienne, la ligature carotidienne.

III. — Les *procédés médicaux*.

La chimiothérapie des méningites otogènes est encore une méthode illusoire, aucun médicament actif n'existant à ce jour.

Par contre, la sérothérapie paraît être la méthode de l'avenir depuis la mise au point du sérum antistreptococcique de Vincent et de certains sérums antipneumococciques. La voie carotidienne mérite d'être expérimentée, mais avec prudence, pour l'introduction des sérums.

L'action thérapeutique des injections intraveineuses de solutions hypertoniques semble bien démontrée, en particulier dans les méningites hypertensives et les hydropisies ventriculaires ; la méthode doit être considérée comme — adjuvante dans les cas graves — suffisante dans certaines hydropisies modérées — utile dans l'hypertension céphalo-rachidienne post-sérique et en cas d'enclavement bulbaire.

Par contre, l'action des solutions hypotoniques est moins évidente. La méthode instituée par KUBIE sous le nom de drainage forcé demande une consécration pratique avant que nous lui accordions droit de cité.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
LEMAITRE.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABOULKER. — 1. Lavage de la cavité arachnoïdienne et drainage lombaire dans la méningite aiguë d'origine otique. *Revue hebdomadaire de laryngologie*, Paris, 1911.
- 2. A propos des méningites aseptiques mortelles d'origine otique. *X^e Congrès international d'otologie*, Paris, 1922.
- 3. La clinique et le laboratoire dans la classification, le pronostic et le traitement des méningites otiques. *Presse Médicale*, 14 avril 1923.
4. La trépanation à distance de l'oreille qui suppure. *Presse Médicale*, 1928, p. 1546.
- 5. Hypertension et hypotension intracrânienne. *Science médicale pratique*, 1932.
- ABOULKER et BADAROUX. — Trépanation crânienne à distance. *Archives Internationales de laryngologie*, 1930.
- ALAJOUANINE, PETIT-DUTAILLIS et BARUK. — Action des injections intraveineuses hypotoniques sur la pression ventriculaire cérébrale. *Société de Biologie*, 19 novembre 1927.
- ALEXANDER (Vienne). — 1. Sur le traitement chirurgical de la méningite otogène. *Wien. deutsche mediz. Wochens.*, n° 38, 1905.
- 2. Sur le traitement chirurgical de la méningite d'origine otique. *Archives internationales de laryngologie*, 1905, n° 6.
- 3. Recherches cliniques sur la chirurgie de la méningite d'origine otique. *Archiv. für Ohrenheilkunde*, 1908.
- 4. Etude clinique et traitement de la méningite consécutive à une labyrinthite. *Zeitschrift für Ohrenheilkunde und für die Krankheiten der Luftwege*, 1908.
- 5. Discussion Société allemande d'O.-R.-L. Breslau, juin 1924.
- ALOIN. — Des méningites lymphocytaires d'origine otique. Contribution au traitement chirurgical des méningites. *Journal médical de Lyon*, 5 déc. 1926.

- APPELBAUM (E.) (New-York). — Meningitis Streptococcie ; recovery in three cases. *Journal of American Medical Association*, avril 1932.
- AUBIN (A.). — Un cas de méningite suraiguë otitique. *Société de laryngologie des Hôpitaux de Paris*, juin 1930.
- AUBRY et GUILLON. — Méningite otitique à streptocoques guérie. *Société de laryngologie des Hôpitaux de Paris*, janv. 1931.
- BAAR. — New procedure for the prevention of spinal puncture Headache. *Medical Record*, 9 oct. 1920.
- BADAROUX. — Trépanation crânienne à distance. *Thèse*, Alger, 1928.
- BALDENWECK. — 1. Etude sur les relations de l'oreille moyenne avec la pointe du rocher. *Thèse*, Paris, 1908.
- 2. Les collections suppurées intra et extra-cérébrales d'origine otique. *Annales des maladies de l'oreille*, 1909.
- 3. Les méningites otitiques sans suppuration de la caisse. *Annales de médecine*, avril 1917.
- 4. Deux cas de méningite séreuse de la fosse cérébelleuse. *Revue d'Oto-neuro-oculistique*, déc. 1925.
- BALDUZZI. — Le comportement de la pression du liquide C. R. après la ponction lombaire. *Revue neurologique*, tome I, juin 1927.
- BALLANCE. — 1. Discussion on problems in connexion with the early diagnosis and treatment of meningitis occurring in aural cases. *The british med. Journal*, 10 sept. 1921.
- 2. Méningites d'origine otique ; discussion sur les problèmes en connexion avec le diagnostic précoce et le traitement. *Archives Internationales de laryngologie*, mai 1922.
- BARRE et KLEIN. — Effets des injections intraveineuses hypo ou hypertoniques. Influence dominante de la température des liquides injectés en petites quantités. *Revue Neurologique*, avril 1932, p. 720-730.
- BECK et SCHANDLER. — 1. Technique de la trépanation du labyrinthe d'après Neumann. *Zeitsch. F. Hals, Nasen, Ohrenheilkunde*, t. XIX, n° 1.
- 2. Méningite suppurée et opération sur le labyrinthe. *Monatsch. f. Ohrenheilkunde*, n° 12, 1922.
- BEDELL (C. C.) (Baltimore). — Méningite à pneumocoques guérie par drainage de la grande citerne. *Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 7 mars 1934.
- BELL TAWSE. — Streptococcal otitic meningitis. *The Journal of Laryngology and Otology*, juillet 1931.
- BÉRARD (F.). — La mastoïdite rétro-labyrinthique. *Thèse*, Paris, 1932.

- BERGGREN (S.). — Etudes sur la méningite otogène purulente généralisée, principalement en ce qui concerne le traitement opératoire. Paris, 1920. Legrand, édit..
- BERTOIN (R.). — 1. La méningite puriforme aseptique d'origine otique. *Journal médical de Lyon*, 5 sept. 1926.
- 2. A propos de la valeur pronostique de la méningite puriforme aseptique otogène. *Journal médical de Lyon*, 20 juillet 1931.
- BEUTTER. — La méningite séreuse. *Journal médical de Lyon*, janvier 1926.
- BIRKHOLTZ. — Critique concernant la question de l'efficacité du bichlorhydrate de vucine. *Arch. f. Ohrenheil.*, t. CIX, n^{os} 2 et 3.
- BIZE (P.-R.). — 1. L'hydrocéphalie ventriculaire. *Thèse*, Paris, 1930.
- 2. Plexus choroïdes. Etude physiologique. *Progrès médical*, 11 févr. 1933.
- BLANLUET. — La leptoméningite purulente otogène. *Thèse*, Paris, 1908.
- BLOCH (A.). — Discussion à la Société de laryngologie des hôpitaux de Paris, 16 avril 1934.
- BOEMER (Saint-Louis). — Some observations on temporal bone sections and otitic meningitis. *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology*, sept. 1933.
- BOSS (Breslau). — Etude anatomo-topographique sur les lacs de la base du crâne. *Société allemande d'O.-R.-L.*, Munich, mai 1925.
- BOURGEOIS (H.) et AUBRY. — Sur un cas de méningite séreuse post-otitique. *Société de laryngologie des hôpitaux*, 8 déc. 1926.
- BOURGEOIS (H.). — Précis de pathologie chirurgicale.
- BOURGEOIS (R.) et DEMALDENT (J.-P.). — Méningite purulente sub-aiguë otogène. *Société de laryngologie des hôpitaux*, 14 mai 1934.
- BOURGUET. — Notre nouvelle technique opératoire pour l'ouverture large du labyrinthe. *Annales des maladies de l'oreille*, 1909.
- BRÜNNINGS. — Rapport à la Société allemande d'O.-R.-L. Vienne, juin 1927.
- BRUNNER. — Sur la pathogénie de la méningite en cas d'otite aiguë. *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, n. 4, 1930.
- CAMELOT et LEDIEU. — A propos d'un cas de méningite streptococcique guérie. Traitement des méningites purulentes diffuses à microbes banaux. *Journal des sciences médicales de Lille*, janv. 1933.

- CASSADY (Chicago). — Otitic meningitis. *Archiv of Otolaryngology, Lille*, janv. 1933.
- CASSÉ. — Contribution à l'étude des formes cliniques des méningites séreuses hypertensives d'origine otitique. *Thèse*, Alger, 1932.
- CASTEX et ONTANEDA (Buenos-Aires). — Anatomie de la Cisterna magna. *Revista di Cirujia*, juin-juillet 1931.
- CATHELIN. — 1. La circulation du liquide C. R. *Presse Médicale*, 11 nov. 1903.
— 2. La circulation du liquide C. R. avec l'application à la thérapeutique. Paris, 1929.
- CAUSSÉ. — Traitement des méningites purulentes septiques otogènes et rhinogènes. *Annales d'oto-laryngologie*, août 1933.
- CHATELLIER (H.-P.). — 1. Le sinus latéral. *Thèse*, Paris, 1921.
— 2. Les sinus de la dure-mère et la veine jugulaire interne. *O.-R.-L. Internationale*, sept. 1919.
— Heureux effets d'une trépano-ponction. *Société de laryngologie des hôpitaux*, 18 janv. 1931.
— La topographie de la capsule labyrinthique. *Annales d'oto-laryngologie*, 1933.
- CHERIDJIAN. — Un cas de méningite d'origine otique. Guérison par trépanation du labyrinthe. *Société suisse d'O.-R.-L.*, 26 sept. 1931.
- CITELLI (Catane). — True serous leptomeningitis cured by operation, with considerations on this interesting otitic complication. *Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, déc. 1912.
- CLAOUÉ (R.). — Méningite suppurée d'origine otitique. *Annales des maladies de l'oreille*, 1908.
- CLAOUÉ (Ch.). — Oreille interne. Etude anatomo-pathologique et clinique. Paris, 1928.
- CLAUDE, LAMACHE, CUEL et DUBAR. — Action des solutions hypotoniques et hypertoniques sur la tension normale et pathologique du liquide C. R. *Presse Médicale*, 10 mars 1928.
- CORBUS, O'CONNOR, LINCOLN et GARDNER. — Spinal drainage without lumbar puncture. *Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 28 janv. 1922.
- CRAWFORD (A. S.). — The intracarotid treatment of meningitis. *Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 30 avril 1932.
- DANDY. — 1. Extirpation des plexus choroïdes des ventricules latéraux dans l'hydrocéphalie communicante. *Annals of Surgery*, déc. 1918.
— 2. Experimental Hydrocephalus. *Annals of Surgery*, août 1919.

- 3. Treatment of Staphylococcus and Streptococcus meningitis by continous drainage of cisterna magna. *Surg. Gyn. and Obst.*, déc. 1924.
- DAVIS (E. D. D.). — 1. Quatorze observations de méningite otitique, diagnostic précoce et drainage. *Proc. Royal Society Med.* Londres, février 1922.
- 2. Anatomie pathologique et drainage de la méningite otitique. *The Journal of Laryngology and Otology*, août 1923.
- 2. Otitic meningitis ; its morbid anatomy prevention and early diagnosis. *The Journal of Laryngology and Otology*, avril 1929.
- DAY (E. W.) — Report of eight Cases of Purulent Meningitis Operated by the Haine's Method. Post-mortem Findings. *The Laryngoscope*, novembre 1913.
- DENCH (New-York). — 1. Le traitement de la méningite aiguë otitique. Rapport au Congrès International de Budapest, 1908.
- 1. Report of three cases of otitic meningitis treated by drainage of the cisterna magna. *The Laryngoscope*, septembre 1913.
- DUTHEILLET DE LAMOTHE. — Méningite à streptocoques. *Société de laryngologie des hôpitaux*, 16 avril 1934.
- DWYER (J. G.) (New-York). — Méningite otogène. *The Laryngoscope*, janvier 1932.
- DYKE et DAVIDOFF. — Etude du cerveau normal par l'encéphalographie. Les citernes sous-arachnoïdiennes et leur contenu. *Bulletin of the neurological Institute of New-York*, mars 1934.
- EAGLETON (W. P.) (Newark). — 1. Le traitement opératoire de la méningite suppurée et spécialement le lavage des espaces sous arachnoïdiens craniens et spinaux; importance et pronostic de la méningite de défense. *Société Américaine d'otologie*, juin 1921.
- 2. The surgical treatment of meningitis. *Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 13 déc. 1924.
- 3. Physiological Factors in the Control of Otitic meningitis. *The Laryngoscope*, fév. 1927.
- 4. The cerebro-spinal fluid as an aid to diagnosis and treatment of inflammatory diseases. *Journal of Laryngology and Otology*, oct.-nov. 1929.
- 5. Unlocking of the petrous pyramid for localized bulbar meningitis secondary to suppuration of the petrous apex. *Archivs of Otolaryngology*, mars 1931.

- 6. Les méningites en oto-rhinologie. *Annales d'Oto-laryngologie*, 1932, p. 957.
- ERSNER (M. S.) et MYERS (D.). — Le traitement intracarotidien de la méningite et les altérations constatées dans les carotides. *The Laryngoscope*, août 1933.
- FOLEY et PUTNAM. — The effect of salt ingestion in the cerebrospinal fluid pressure and brain volume. *Amer. Journal Physiology*, 1920, p. 464.
- FLEISCHMANN. — Sur la séro et la chimiothérapie des méningites d'origine otique et nasale. *Klinische Wochenschrift*, 28 janv. 1922.
- FRANCA. — Sur le traitement chimique des méningites. *Société de Biologie*, 1917.
- FRAZIER et PEET. — Origine du liquide C. R. *American Journal of Physiology*, 1^{er} oct. 1914.
- FRÉMONT-SMITH, FRACY et COBB. — Forced drainage of the central nervous system ; its effect on the blood and on the cerebrospinal fluid. *Arch. of. Neur. and Psy.*, fév. 1930.
- FRIEDRICH. — Du traitement chirurgical de la méningite cérébro-spinale supprimée d'origine otique. *Deutsche Mediz. Wochens.*, 1904.
- GALAND. — Contribution à l'étude des formes cliniques des méningites hypertensives d'origine otique. *Thèse*, Alger, 1923.
- GASTON (A.). — 1. Les méningites otitiques. Applications des données récentes sur le liquide C. R. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, juin 1931.
- 2. Méninges et liquide C. R. en otologie. *Annales d'oto-laryngologie*, oct. 1931.
- 3. Les bases anatomiques de l'infection méningée otogène. *Annales d'oto-laryngologie*, mars 1933.
- 4. Méningite otogène septique à pneumo-bacilles consécutive à une labyrinthite partielle. Guérison. *Société de laryngologie des hôpitaux de Paris*, 19 mars 1934.
- 5. Le drainage forcé des espaces sous-arachnoïdiens. *Annales d'oto-laryngologie*, août 1934.
- GIRARD (Ch.) (Genève). — Traitement opératoire de la méningite séreuse infectieuse aiguë. Congrès de Chirurgie, Paris 1910.
- GIRARD. — Le rôle des plexus choroïdes dans la formation du liquide C. R. *Gazette des hôpitaux*, août 1930.
- GOERKE (Breslau). — Le drainage des lacs sous-arachnoïdiens ou citernes dans le traitement de la méningite otogène. *Société allemande d'O.-R.-L.* Munich, mai 1925.
- GOZLAN. — Le liquide C. R. dans le pronostic et le traitement des méningites otitiques. *Annales des maladies de l'oreille*, juillet 1927.

- GRADENIGO. — 1. Diagnostic et traitement de la leptoméningite d'origine otique. *Arch. f. Ohrenheilkunde*, t. XLVII, p. 155.
- 2. Sur le traitement de la leptoméningite purulente d'origine otique. *Revue de laryngologie*, 15 déc. 1922.
- 3. Des méningites otitiques. *Riforma Medica*, 1924, n. 44.
- GROSSMANN (F.). — Kasuistisches zur Lumbalpunktion und Circumscripten Meningitis. *Archiv für Ohrenheilkunde*, 1905.
- GUILLEMOT, HUREZ, BLOCH (A.), LEMOINE. — Oto-mastoïdite avec septico-pyohémie ; méningite à streptocoques. Guérison par la sérothérapie antipneumococcique associée à la ligature de la jugulaire. *Société de laryngologie des hôpitaux*, 20 mars 1933.
- GUNS et DEMANEZ (Louvain). — De la méningite otogène. *Annales d'Oto-laryngologie*, juin 1934.
- GUTTICH. — Contribution à la clinique de la méningite labyrinthique. *Société allemande d'O.-R.-L.* Vienne, juin 1927.
- HALLE, GIRARD et GARNIER. — Méningite d'origine otique à micrococcus catarrhalis. Guérison après trépanation et auto-vaccinotherapie. *Société Pédiatrie*, 18 nov. 1930.
- HALPHEN (E.). — Hydropisie méningée ayant entraîné des troubles graves de la vue après tamponnement des deux sinus latéraux. *Congrès de la Société française d'O.-R.-L.* Paris, oct. 1933.
- HAUTANT (A.). — 1. Les labyrinthites suppurées. *In Luc : leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne*.
- 2. Indications et technique de la trépanation du labyrinthe. *Société française d'O.-R.-L.* Congrès, 1923.
- 3. Indications de la trépanation labyrinthique. *Annales*, 1914.
- 4. Retrolabyrinthique Investigation in otitic suppuration of the posterior cerebral fossa. *The Lancet*, 5 fév. 1921.
- 5. La ponction sous-occipitale. *Annales des maladies de l'oreille*, 1927.
- 6. La trépanation du labyrinthe. Notes de lecture: *Annales d'Oto-laryngologie*, 1932.
- 7. Blocage de la citerne cérébello-médullaire. *Annales d'Oto-laryngologie*, mars 1934.
- HAYMANN. — 1. Communication à la *Société allemande d'O.-R.-L.* Munich, mai 1925.
- 2. L'origine de la méningite otogène. *Société allemande d'O.-R.-L.* Vienne, juin 1927.
- HAYNES (J. S.). — The surgical treatment of pyogenic meningitis by drainage of the cisterna magna. *Papers Intern. Otol.* Congrès, Boston, 1912.
- HECQUET (P.). — Les abcès méningés otogènes. *Thèse*, Lille, 1934.

- HEMPSTEAD (B. E.). — Treatment of otitic meningitis. *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology*, juin 1931.
- HERZOG. — Communication à la Société allemande d'O.-R.-L. Munich, mai 1925.
- HESSE. — Observations sur le liquide C. R. en rapport avec le pouvoir bactéricide. *Zeitschrift für Hals-Nasen und Ohrenheilkunde*, juin 1933.
- HILL (R.). — Laminectomy for meningitis. *The journal of the Amer. Med. Assoc.*, 22 juin 1921.
- HINSBERG. — Zur Operations Behandlung der eitrigen Meningitis. *Zeitschrift für Ohrenheilkunde*, 1905.
- HOLMGREN. — Nordiska Otologkongressens förhandlengar. Stockholm, 1924.
- HUET. — Observation d'hydropisie ventriculaire. *Société de laryngologie des hôpitaux de Paris*, 14 mai 1934.
- IAMPOLSKY (Leningrad). — Sur les liens morphologiques reliant l'espace sous-arachnoïdien avec le labyrinthe. *Annales d'Otolaryngologie*, janv. 1934.
- JENKINS (G. I.). — (Londres). — 1. Otitic meningitis. *Rapport X^e Congrès International d'Otologie*. Paris, 1922.
- 2. Some points in the treatment of meningitis. *The Journal of Laryngology and Otology*, avril 1929.
- JUNG (J.). — Recherches expérimentales sur le traitement de la méningite suppurée. *Zeitschrift für Hals-Nasen und Ohrenheilkunde*, t. XXV, n° 1.
- KAYMANN. — Contribution à l'étude de la méningite otogène. *Société allemande d'O.-R.-L.* Vienne, juin 1927.
- KERRISSON (New-York). — Treatment of otitic meningitis. *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology*, sept. 1932.
- KOLMER (Philadelphie). — 1. La méthode intracarotidienne dans les méningites. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 25 avril 1931.
- 2. Newer methods for the prophylaxis and treatment of meningitis with special reference to streptococcus and pneumococcus meningitis. *The Laryngoscope*, janv. 1932.
- KOLMER, RULE et MADDEN. — The chemotherapy and serumtherapy of pneumococcus and streptococcus meningitis. *Arch. of Otolaryngology*, avril 1929.
- KOLMER et AMANO. — The specific prophylaxis of pneumococcus and streptococcus meningitis. Vaccine prophylaxis. *Arch. of Otolaryngology*, avril 1932.
- KOPETZKY (S. J.) (New-York). — Meningitis : its nature, cause, diagnosis and principles of surgical relief. *The Laryngoscope*, juin 1912.

- KOPETZKY et ALMOUR. — Contribution to the surgical indications in purulent labyrinthitis and otitic meningitis. *The Laryngoscope*, avril 1929.
- KUBIE. — 1. Intracranial pressure changes during forced drainage of the central nervous system. *Arch. Neurol., and. Psych.*, sept. 1926.
- 2. Abs. of Discussion. *Amer. Otol. Society*, 17 mai 1932.
- LAFITE-DUPONT. — Traitement médical général des infections aiguës et des septicémies en O.-R.-L. *Rapport Congrès de la Société française*, 1933.
- LAMACHE. — Etude sur la tension du liquide C. R. *Thèse*, Paris, 1926.
- LANNOIS et SARGNON. — Méningites aiguës d'origine otique. *Acta laryngologica*, fasc. 3, vol. II.
- LANOS. — La méningite otogène. *Gazette des Hôpitaux*, 1924.
- LAURENS (G.). — *Traité de Chirurgie O. R. L.* Masson, édit.
- LAYTON. — Otitic meningism. *The Journal of Laryngology and Otology*, avril 1929.
- LECÈNE. — Un cas de méningite séreuse. *Revue de Chirurgie*, 1902, p. 80.
- LECÈNE et BOURGEOIS. — La méningite séreuse d'origine otique. *Presse Médicale*, juin 1902, p. 591.
- LEMAITRE, LÉVY-BRUHL et AUBIN. — Les oto-mastoïdites du pneumococcus mucosus. *Arch. Intern. de Laryng.*, juin 1927.
- LENORMANT, WERTHEIMER et PATEL. — Le traitement immédiat des fractures de la base du crâne. *Rapport Congrès de Chirurgie*, 1933.
- LERICHE. — 1. Traitement de l'hypertension intracrânienne. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 avril 1921.
- 2. Action des solutions hypertoniques en ingestion ou en injection dans le traitement de l'hypertension intracrânienne pour tumeurs. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 17 janv. 1922.
- 8. Sur l'hypotension du liquide C. R. *Lyon Chirurgical*, janv.-fév. 1922.
- 4. Sur le traitement des fractures du crâne avec hypotension du liquide C. R. *La Médecine*, octobre 1922.
- LERMOYEZ et BELLIN. — Règles opératoires pour la guérison de la méningite aiguë généralisée. *Presse Médicale*, 22 oct. 1904.
- LERMOYEZ. — Le diagnostic de la méningite aiguë otogène. *Rapport XVI^e Congrès Intern. de Médecine*. Budapest, 1908.
- LEROUX et WORMS. — Méningite purulente circonscrite à staphylocoques. *Société de laryngologie des hôpitaux*, 4 juin 1930.

- LINCK (Königsberg). — Traitement de la méningite suppurée en O.-R.-L. Rapport *Société allemande d'O.R.-L.* Munich, 1925.
- LUC. — 1. *Annales des maladies de l'oreille*, 1905, p. 478.
— 2. Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne et des cavités accessoires des fosses nasales. Paris, 1910. Baillière, édit.
- LUND (R.). — (Copenhague). — Indications de la labyrinthectomie. *Annales des maladies de l'oreille*, 1922, p. 1181.
- MALOENS (Bruxelles). — Sur la curabilité de la méningite purulente septique d'origine otique. *Revue de laryngologie*, 15 nov. 1925.
- MARTEL (T. DE). — Les accidents post-opératoires en chirurgie cérébrale. *Presse médicale*, 25 oct. 1930.
- MASQUIN et TRELLES. — Le liquide céphalo-rachidien. Etude anatomique et physiologique. *Gazette des Hôpitaux*, 19 nov. 1932.
- MAUTHNER (O.). — Etudes cliniques sur la méningite otogène. *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, 1931.
- MAYO ROBSON. — *British Medical Journal*, 6 déc. 1890.
- MAYER (D.) (Vienne). — Voies de propagation de l'otite aiguë vers les méninges. Analyse in *Annales des maladies de l'oreille*, 1930.
- MESTREZAT. — Le liquide C. R. normal et pathologique. Paris, Maloine, 1912.
- MIKULOWSKI (Berlin). — Use Therapeutic of Weed's Experiment in Meningitis. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, mars 1932 ; in *Journ. Amer. Med. Assoc.*, mai 1933.
- MILIAN. — Le liquide céphalo-rachidien. Paris, 1904.
- MILLIGAN (W.). (Londres). — 1. A discussion on the treatment of meningitis of otitic origin. *Société Royale de Médecine de Londres*, janv. 1913.
— 2. On the value of decompression operations in intra-cranial complications of otitic origin: with special reference to the treatment of otitic meningitis. *The British Medical Journal*, 1912, vol. II, p. 427-429.
- MOULONGUET et RAMADIER. — Un cas de guérison de méningite à staphylocoques d'origine auriculaire. *Revista Española de laryng. otol. rin.*, 1921.
- MOULONGUET et SOULAS. — Méningite aseptique guérie par le drainage de l'espace sous-arachnoïdien. *Société de laryngologie des hôpitaux*, 21 nov. 1928.
- MOULONGUET et PITON. — Un cas de méningite auriculaire à streptococcus mucosus. *Société de laryngologie des hôpitaux*, 21 déc. 1931.

- MOURET. — 1. Sur la voie de communication directe entre l'antre mastoïdien et la face postérieure du rocher. *Revue de laryngologie*, 1905, n° 1.
- 2. De la voie lymphatique dans la propagation de l'infection otique dans l'intérieur du crâne. *Archives Internationales de laryngologie*, 1909.
- 3. Des voies de propagation de l'infection de l'oreille moyenne dans l'intérieur du crâne. Rapport *Congrès International*. Budapest, 1908.
- MYGIND (Copenhague). — The operative treatment of otitic meningitis. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1910.
- Deux cas de lésions traumatiques de la fosse antérieure du crâne avec méningite diffuse. Guérison après opération. *Congrès O.-R.-L.* Paris, 1934.
- NEUMANN (Vienne). — 1. Labyrintheiterung und Labyrinthoperation. *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, 1910.
- 2. Clinique et bactériologie de la méningite otogène. *Congrès allemand d'O.-R.-L.* Breslau, mai 1925.
- 3. Le traitement opératoire de la méningite après otite aiguë. *Société autrichienne d'otologie*, 1929.
- 4. Considérations sur l'étiologie, le diagnostic et le traitement de la méningite otitique. *Revue de laryngologie*, janvier 1934.
- ODY (Fr.) (Genève). — De l'opportunité du drainage sous-occipital dans certains traumatismes endocraniens. *Revue Neurologique*, juillet 1930, p. 28-42.
- PAGNIEZ. — Quelques points de physiopathologie du liquide C. R. Le drainage spinal sans ponction lombaire. *Presse Médicale*, 24 juin 1922.
- PARROCEL (J.). — A propos du traitement de la méningite septique diffuse d'origine et de sa curabilité. *Thèse*, Paris, 1923.
- PASSOT. — Méningites et états méningés aseptiques. *Thèse*, Paris, 1913.
- PATEL (J.). — Les accidents précoces des traumatismes cranio-encéphaliques fermés. *Thèse*, Paris, 1931.
- PEDRAZZINI (Milan). — L'origine et la résorption du liquide C. R. *Presse Médicale*, 9 mars 1929.
- PETIT-DUTAILLIS. — 1. Traitement chirurgical des méningites séreuses. Rapport *XIII^e Réunion Neurologique Internationale*. Paris, mai 1933.
- 2. Rapport sur deux cas de drainage sous-occipital-transatloïdien. *Société Nationale de Chirurgie*, 6 juin 1934.
- PIQUET et DELOBEL. — Labyrinthites et accidents méningés post-opératoires. *Annales d'Oto-laryngologie*, janv. 1934.

- PORTMANN, MOREAU et FORTON. — Valeur de la ponction lombaire dans la méningite otogène. *Paris Médical*, 21 août 1926.
- PORTMANN. — La chirurgie du sac endolymphatique. *Congrès français d'O.-R.-L.*, 1926.
- QUIX (Utrecht). — 1. Méningite otogène guérie par opération. *Société de laryngologie des hôpitaux*, 9 fév. 1931.
- 2. Quelques points importants dans le pronostic et le traitement de la labyrinthite. *Congrès français O.-R.-L.* Paris, 1934.
- RAINEY et ALFORD. — The treatment of septic meningitis by continuous drainage. *The Journ. Amer. Med Assoc.*, 3 nov. 1923.
- RAMADIER. — 1. Rapport sur les indications thérapeutiques des labyrinthites aiguës au cours des otites aiguës. *Société de laryngologie des hôpitaux de Paris*, 1927.
- 2. L'ostéite profonde du rocher. Rapport *Congrès français d'O.-R.-L.* Paris, 1933.
- 3. Méningites hypertensives des otologistes et méningites séreuses et arachnoïdites des neurologistes. *Revue d'Oto-neuro-ophthalmologie*, n° 7, 1934.
- RAMADIER et CHAUSSE. — Hydropisie méningée au cours d'une sinusite fronto-ethmoïdale. *Société de laryngologie des hôpitaux*, nov. 1929.
- RENDU (Paris). — De la trépanation du labyrinthe. *Thèse*, Paris, 1909.
- RIBOLLET. — Méningo-encéphalite diffuse à streptocoques consécutive à une fracture ouverte du sinus frontal. Guérison par le sérum antistreptococcique de Vincent associé au traitement chirurgical. Rapport de M. Chevassu à la *Société Nationale de Chirurgie*, 27 juin 1934.
- RICHARDS (J.). — Petrous pyramid, its surgical anatomy and techniques of operation for its removal. *American Journal of Surgery*, janvier 1927.
- RIMINI. — La méningite labyrinthogène. Un cas opéré et guéri. *Archives Internationales de laryngologie*, mars 1929.
- RISER et SOREL. — 1. L'origine du liquide C. R. *Presse Médicale*, 5 sept. 1928.
- 2. Le traitement de l'hypertension crânienne par les solutions hypertoniques. *Paris Médical*, 1928, n° 48.
- RISER. — Le liquide céphalo-rachidien. Physiologie et exploration du système ventriculo-méningé, 1929. Masson, édit.
- RUTTIN (Vienne). — 1. Le traitement conservateur et chirurgical de la labyrinthite au point de vue spécial des indications. Rapport *Société allemande*. Vienne, juin 1927.

- 2. Sur le traitement de la méningite otogène. *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, 1930, vol. X, fasc. 3.
- SCHANDLER (E.). — Sur les lésions opératoires de la dure-mère. *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, 1930, n° 7.
- SCHMIEGELOW (E.) (Copenhague). — Sur les indications du traitement opératoire des labyrinthites suppurées secondaires et leur traitement, Rapport *Congrès Intern.* Budapest, 1908.
- SCHNITZER (Berlin). — Les bases de la chimiothérapie de la méningite. Rapport *Société allemande*. Munich, mai 1925.
- SCHULTZE. — Zur Kenntniss des Empyems des Saccus endolymphaticus. *Archiv. für Ohrenheilkunde*, Bd LVII, p. 67.
- SCOTT (S.). — Streptococcal Leptomeningitis in a child due to chronic Suppurative Otitis media. Radical Mastoid Operation with Translabyrinthine and Lumbar Thecal Drainage with Complete Recovery. *Journal of Laryngology and Otology*. July 1921.
- SICARD (J.-A.). — 1. Les injections sous-arachnoïdiennes. *Thèse*, Paris, 1899.
- 2. Méningococcémie, acquisitions et discussions récentes. *Monde Médical*, déc. 1928.
- 3. La méningite séreuse, son démembrement. *Notes pratiques d'actualité médicale*, nov. 1928.
- SPURLING (R. G.). — Surgical treatment of meningitis with report of cases. *Kentucky Med. Journ.*, mai 1928.
- STEPLEANU-HORBATSKY. — Nouvelles recherches sur la circulation du L. C. R. *Presse Médicale*, 28 avril 1920.
- STEWART. — Méningite suppurée aiguë au cours d'une otite aiguë. *Scottish Society of Otology and Laryngology*, 26 mai 1928.
- TRETROP (Anvers). — Les pyolabyrinthites. *Rapport Congrès International*, Budapest 1908.
- TURNER (L.) (Londres). — Chronic Middle-Ear and Labyrinth-Suppuratation; Sigmoid Sinus thrombosis; septic Leptomeningitis. Operation upon the sinus; drainage of meningeal spaces through the labyrinth. Recovery. *Royal Society of Medicine*, 17 nov. 1911.
- TURNER (L.) et ESMOND (R.). — A study of the Paths of Infection to the Brain, Meningism and Venous Blood Sinuses from Neighboring Peripheral Foci of Inflammation. *Journal of Laryngology and Otology*, 1928.
- UFFENORDE. — Beitrage sur Indikation des Labyrinthöffnung bei komplizierter Mittelcheiterung und neue Vorschläge für die Labyrinthoperation. *Archiv. Für Ohrenheilkunde*, 1907.
- URBANTSCHITSCH. — Méningite à streptococcus mucosus guérie. *Société Viennoise d'Otologie*, 1926.

- VALAT et ANDRIEUX. — Un cas de guérison de méningite à streptocoques au cours d'une otite moyenne aiguë *Société de laryngologie des hôpitaux*, avril 1926.
- VAN DEN WILDENBERG (Anvers). — Guérison de quelques cas de méningites d'origine otique. XXX^e Congrès de la Société belge d'O. R. L. Gand, juin 1924.
- VENTURRI. — Les voies lymphatiques entre l'oreille moyenne et l'endocrane. *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, 1931, n. 9.
- VIALLE (J.). — Méningite subaiguë hypertensive otogène. *Archives Internationales de laryngologie*, sept.-oct. 1930.
- VINCENT (H.). — 1. Sur les applications de la sérothérapie antistreptococcique en O. R. L. *Société de laryngologie des hôpitaux de Paris*, 20 mars 1933.
- 2. Etude sur les résultats de la sérothérapie antistreptococciques dans 136 cas de septicémie à streptocoques. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 22 mai 1934.
- VOSS (Königsberg). — Die Heilbarkeit der otogenen eitrigen meningitis, mit besonderer Berücksichtigung der diagnostischen und therapeutischen Bedeutung der Lumbal puncture. *Annales de la Charité de Berlin*, 22^e année.
- WAGENER. — Remarques critiques sur l'empyème du sac endolymphatique. *Arch. für Ohrenheilkunde*, t. LXVIII, 1906.
- WATSON WILLIAMS (P.). — Case of Labyrinthitis, Diffuse Purulent Meningitis ; Labyrinthotomy ; Recovery with intra-venous and intra-theal injections of Colloidal Silver. *Journal of Laryng. Rhinolog. Otol.*, 1920.
- WEED (L.-H.) et CUSHING (H.). — Studies on Cerebro-Spinal Fluid. *American Journal of Physiology*, janv. 1915.
- WEED (L.-H.) et Mc. KIBBEN (P.-S.). — Pressure changes in the Cerebro-Spinal Fluid Following Intra-Venous Injections of Solutions of Various Concentrations. *American Journal of Physiology*, mai 1919.
- WEED (L.-H.) et WEGEFORTH (P.). — Experimental Irrigation of the Sub-Arachnoid Space. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeuthe* July, 1919.
- WEED (L.-H.). — The effects of hypotonic solutions upon the cell morphology of the choroïde plexus and central nervous system. *Amer. Journ. of Ana.*, sept. 1923.
- WERTHEIMER (P.). — 1. Données actuelles sur la physiologie du liquide C. R. *Gazette des Hôpitaux*, 16 oct. 1928.
- 2. Comment on peut modifier la pression du liquide C. R. *Revue de Chirurgie*, 1922, n° 10-11.

- WEST (E.) et SCOTT (S.). — Le traitement opératoire de la labyrinthite, d'après 30 cas. *Communication à la Société Royale de Médecine*, 7 déc. 1907.
- WITTMACK. — 1. Sur le traitement opératoire de la méningite suppurée. *Munch. Medisz. Wochensch.*, n° 475, 1908.
- 2. Über die Meningitis bei Labyrintheiterung. *Zeitschrift für Ohrenheilkunde*, 1909.
- WORMS (G.). — 1. Etats méningés hypertensifs d'origine otique et sinusienne. *Société d'Oto-neuro-ophtalmologie*, Paris, 9 juin 1932.
- 2. Hydropisie méningée avec hémisynndrome cérébelleux au cours d'une otite catarrhale. *Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie*, juin 1933.
- YOUNG, HILL et SCOTT. — Treatment of infections and diseases with mercurochrome 220 soluble. *Arch. of Surgery*, mai 1925.
- ZYLBERLESTZAND (N.) (Varsovie). — Rôle protecteur de la pie-mère et des plexus choroïdes. *Revue Neurologique*, sept. 1924.
- ZANGE (Gratz). — Le traitement conservateur et chirurgical des inflammations de l'oreille interne au point de vue spécial des indications. *Rapport Société allemande d'O. R. L.*, Vienne, juin 1927.

TABLE DES MATIERES

Avant-propos	1
Introduction	3
Historique	9

PREMIÈRE PARTIE ETUDE THEORIQUE

<i>Chapitre premier.</i> — Le système liquidien cranio-encéphalique	21
Anatomie du système lacunaire	22
Physiologie du système lacunaire	28
Quelques notions physio-pathologiques	35
<i>Chapitre II.</i> — Etude des voies d'infection	43
<i>Chapitre III.</i> — Topographie chirurgicale des méningites otogènes	63
<i>Chapitre IV.</i> — Les méningites expérimentales	69

DEUXIÈME PARTIE LE TRAITEMENT DES MENINGITES

I. — <i>Les procédés chirurgicaux</i>	75
<i>Chapitre premier.</i> — Chirurgie du foyer auriculaire	75
<i>Chapitre II.</i> — Chirurgie des lésions paraméningées	85
<i>Chapitre III.</i> — Chirurgie de la méningite	103
La trépanation décompressive	103
Les méthodes de drainage	105
II. — <i>Les procédés médicaux</i>	125
<i>Chapitre premier.</i> — La chimiothérapie	125
<i>Chapitre II.</i> — La sérothérapie	129
<i>Chapitre III.</i> — Les injections carotidiennes	137
<i>Chapitre IV.</i> — La vaccinothérapie	141
<i>Chapitre V.</i> — La médication hypotensive et hypertensive	143
III. — <i>Les indications thérapeutiques</i>	151

TROISIÈME PARTIE OBSERVATIONS CLINIQUES

Observations cliniques	169
Conclusions	185
Bibliographie	189

